



Hyperventilation et exercice de sprint prolongé : conséquences sur la performance

Kaissar Kairouz

► To cite this version:

Kaissar Kairouz. Hyperventilation et exercice de sprint prolongé : conséquences sur la performance. Education. Université Rennes 2, 2013. Français. NNT : 2013REN20064 . tel-00987444

HAL Id: tel-00987444

<https://theses.hal.science/tel-00987444>

Submitted on 6 May 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



THESE / UNIVERSITE RENNES 2
sous le sceau de l'Université européenne de Bretagne

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE RENNES 2

Mention : *Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)*
Ecole doctorale Sciences Humaines et Sociales (SHS)

présentée par
KAIROUZ Kaissar

Préparée au laboratoire Mouvement, Sport, Santé
M2S (EA 1274)
Université Rennes 2

Thèse soutenue le 3 décembre 2013
devant le jury composé de :

Thierry PAILLARD
Professeur des Universités – Université de Pau (France) / *Rapporteur*

Christelle JAFFRE
Maître de conférences/HDR – Université de d'Orléans (France) / *Rapporteur*

Jacques Prioux
Professeur des Universités – ENS Cachan (France) / *Examinateur*

Sophie Vincent
Maître de conférences – Université Rennes 2 (France) / *Examinatrice*

Christophe JACOB
Maître de conférences – Université de Balamand (Liban) / *Co-Directeur de Thèse*

Hasane ZOUHAL
Professeur des Universités – Université Rennes 2 (France) / *Directeur de thèse*

HYPERVENTILATION ET EXERCICE DE SPRINT PROLONGÉ : CONSÉQUENCE SUR LA PERFORMANCE

Remerciements

Cette thèse, qui est l'aboutissement d'une longue période de travail, n'aurait pu être réalisée sans la contribution et le soutien de personnes auxquelles je voudrais témoigner la plus grande gratitude.

Je remercie principalement Dr. Christophe Jacob, pour sa disponibilité totale, ses encouragements incessants et ses précieux conseils qui m'ont guidé tout au long de ces quatre années de recherche.

Je tiens à remercier aussi Pr. Hassane Zouhal pour m'avoir fait confiance et accepté de diriger cette thèse.

Un grand merci également à tous les étudiants qui ont participé aux tests expérimentaux, dont les résultats ont permis d'établir les données nécessaires pour effectuer cette recherche.

Je voudrais remercier les membres du jury Dr. Thierry Paillard et Dr. Christelle Jaffré, pour les améliorations qu'ils ont apportées à travers leurs remarques et commentaires.

Je remercie les membres du jury Dr. Jacques Prioux et Dr. Sophie Vincent de leur participation à cette soutenance.

Dédicaces

A mes parents, mes modèles, pour tous ces sacrifices...

A ma meilleure amie, ma confidente, Amal et sa famille...

A ma source d'inspiration, pour tout ce que tu es, Victor...

Au plus petit, au plus grand cœur, Ghassan et sa famille...

A mes enfants, ma joie de vivre...

Enfin et surtout, à celle qui fait battre mon cœur, ma femme ...

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PARTIE I :REVUE DE LA LITTERATURE

| | |
|--|----|
| 1. Fatigue..... | 10 |
| 1.1. Définition..... | 10 |
| 1.2. La perception de la fatigue..... | 10 |
| 1.3. Les facteurs centraux..... | 11 |
| 1.3.1. Définition..... | 11 |
| 1.3.2. Physiologie..... | 12 |
| 1.3.3. Système de défense..... | 13 |
| 1.4. Les facteurs périphériques..... | 14 |
| 1.4.1. Fatigue périphérique lors d'un sprint.. | 14 |
| 1.4.2. Phosphocréatine (PCR)..... | 15 |
| 1.4.3. Glycogène..... | 17 |
| 1.4.4. Phosphate inorganique (PI) | 19 |
| 1.4.5. pH..... | 20 |
| 1.4.6. Excitabilité musculaire..... | 23 |
| 1.5. Contribution périphérique et centrale à la fatigue..... | 25 |
| 1.6. Influence de la température sur la fatigue..... | 26 |
| 2. Equilibre Acido-Basique | 28 |
| 2.1. pH..... | 28 |
| 2.2. Lactate..... | 28 |
| 2.2.1. Transport et métabolisme..... | 29 |
| 2.2.2. Signification physiologique durant l'exercice..... | 29 |
| 2.2.3. Effets sur le transport du Ca^{++} | 30 |
| 2.3. Alcalose métabolique..... | 30 |
| 2.3.1. Rôles du Bicarbonate..... | 31 |
| 2.3.2. Ingestion aigu vs. chronique de Bicarbonate..... | 32 |
| 2.3.3. Controverses..... | 35 |
| 2.4. Acidose respiratoire..... | 36 |
| 2.5. Alcalose respiratoire..... | 37 |
| 3. L'hyperventilation..... | 38 |
| 3.1. Généralités..... | 38 |
| 3.1.1. Echange gazeux..... | 38 |
| 3.1.2. Définition de l'hyperventilation (HV) | 38 |
| 3.1.3. Effets de l'HV sur les échanges gazeux..... | 40 |
| 3.2. L'hyperventilation chronique ou pathologique. | 42 |

| | | |
|--------|--|----|
| 3.2.1. | Caractéristiques..... | 42 |
| 3.2.2. | Effet sur le système nerveux central | 44 |
| 3.2.3. | HV induite par exercice..... | 45 |
| 3.3. | Hyperventilation et Exercice de Sprint..... | 45 |
| 3.3.1. | Source d'énergie durant le sprint..... | 45 |
| 3.3.2. | HV secondaire : réaction de défense physiologique..... | 46 |
| 3.3.3. | Alcalose préexercice | 46 |
| 3.4. | Hyperventilation en Natation..... | 48 |
| 3.4.1. | Respiration en natation..... | 48 |
| 3.4.2. | Les techniques de respirations recommandées | 49 |
| | Synthèse et objectifs..... | 51 |
| | <u>PARTIE II:</u> | 54 |
| | METHODOLOGIE GENERALE | 57 |
| 1. | Protocole expérimental..... | 57 |
| 2. | Les épreuves d'effort..... | 61 |
| 2.1. | L'évaluation de la consommation maximale d'oxygène (VO ₂ max) | 61 |
| 2.2. | L'épreuve de Wingate (étude 1 et 2) | 61 |
| 3. | Les prélèvements sanguins (étude 3) | 61 |
| 4. | Les analyses..... | 62 |
| 4.1. | Le dosage de la lactatémie..... | 62 |
| 5. | Valeurs analysées..... | 62 |
| 6. | Statistiques..... | 64 |
| | Etude I..... | 66 |
| | Etude II..... | 71 |
| | Etude III..... | 74 |
| | Discussion générale..... | 78 |
| | Limites..... | 83 |
| | Conclusion..... | 85 |
| | Perspectives..... | 87 |
| | Références Bibliographiques..... | 89 |
| | Annexes | |
| | Appendice A | |
| | Appendice B | |
| | Appendice C | |

Liste des abréviations

| | |
|-------------------|---|
| ADP | : adénosine diphosphate |
| AMP | : adénosine monophosphate |
| ATP | : adénosine triphosphate |
| Ca^{2+} | : calcium |
| CO_2 | : dioxyde de carbone |
| Cr | : créatine |
| H^+ | : ion hydrogène |
| HCO_3^- | : bicarbonate |
| HV | : hyperventilation |
| K^+ | : potassium |
| Na^+ | : sodium |
| O_2 | : oxygène |
| PaCO_2 | : pression artérielle partielle en CO_2 |
| PET CO_2 | : pression partielle en dioxyde de carbone en fin d'expiration. |
| pH | : potentiel d'hydrogène |
| P_i | : monophosphate |
| RS | : réticulum sarcoplasmique |
| SNC | : système nerveux central |
| DMOA | : déficit maximal d'oxygène accumulé |

INTRODUCTION

Les performances sportives ne cessent de s'améliorer et les records sont toujours régulièrement battus dans de nombreuses disciplines comme l'athlétisme et la natation. En sports collectifs et dans diverses activités dites de duelles, ce qui étonne actuellement le plus ce n'est pas autant la vitesse des actions que la capacité des joueurs à reproduire des efforts brefs et très intenses avec la même précision et la même vitesse pendant tout le match. On ne note en effet presque plus de différences entre les efforts réalisés entre la première et la deuxième mi-temps d'un match de foot, le premier quart temps et le dernier d'un match de basketball ou encore les différents sets d'un match de tennis. L'évolution des méthodes d'entraînement, de la récupération, de la nutrition du sport et des suppléments alimentaires contribue pour beaucoup à ces changements mais d'autres procédés moins connus pourraient être utilisés.

Dans ce travail de thèse nous nous sommes intéressés aux effets que pouvait avoir une hyperventilation brève sur les performances en sprint prolongé. En effet, si différents protocoles de potentiation permettent souvent d'augmenter les performances, ceux-ci sont souvent contraignants et difficilement réalisables le jour de la compétition. De la même manière, la thèse de Ziegler (2002) dans laquelle il est montré qu'une hyperventilation pré exercice permet de significativement augmenter les performances mesurées lors d'une épreuve de Wingate, propose un protocole d'hyperventilation difficilement utilisable sur le terrain. En effet, dans son étude Ziegler (2002) propose aux sujets une hyperventilation d'une durée de 15 minutes. Dans notre travail nous nous proposons d'étudier les effets d'une hyperventilation d'une durée de 30 secondes. Celle-ci doit permettre une alcalose respiratoire significative autorisant ainsi une plus grande sollicitation de la filière anaérobie lactique et donc de meilleures performances. Ici, il s'agit de vérifier si comme dans les études ayant utilisé des supplémentations en ions bicarbonates (Zajac et al., 2009; Siegler et al., 2010), une alcalose pré exercice entraîne une augmentation significative des performances en sprint prolongés.

PARTIE I :

REVUE DE LA LITTÉRATURE

1. Fatigue

1.1. Définition

La fatigue musculaire est définie comme :

L'incapacité à maintenir le niveau de force voulu ou espéré (Edwards 1981), ou l'impossibilité de continuer de maintenir une intensité d'exercice donnée (Booth et al., 1991).

L'apparition de la fatigue est fortement liée aux modalités de l'exercice mais aussi aux conditions dans lesquelles l'exercice est réalisé (Sesbou et al., 2006).

En neurophysiologie, la fatigue musculaire est définie comme une réduction progressive de la capacité de génération de force d'un muscle. En pratique, lors d'un exercice intense, la fatigue s'installe quasiment dès le début de l'exercice et augmente progressivement au point de limiter les capacités de performances. Le muscle ne parvient alors plus à effectuer la tâche demandée (Gandevia, 2001; Williams, 1997). En termes de performance musculaire, la fatigue correspond donc à l'incapacité à maintenir une force et/ou une vitesse donnée durant des contractions soutenues ou répétées (Edwards, 1983). Cette incapacité dépend de facteurs centraux et périphériques.

1.2. La perception de la fatigue

Il est bien reconnu qu'une contraction volontaire et maximale est difficile à maintenir.

La force décline significativement, en parallèle avec l'apparition d'une douleur musculaire. Ceci est inévitable même avec des conditions de contrôle visuel de la performance et d'encouragements (Sesbou et al., 2006).

La contraction épuisante par stimulation électrique d'une fibre musculaire suivie d'un bref téтанos entraîne deux changements notables : une perte de force maximale et un ralentissement de la réponse contractile plus marquée encore pendant la phase de relaxation (Fig. 1) (Cady 1989).

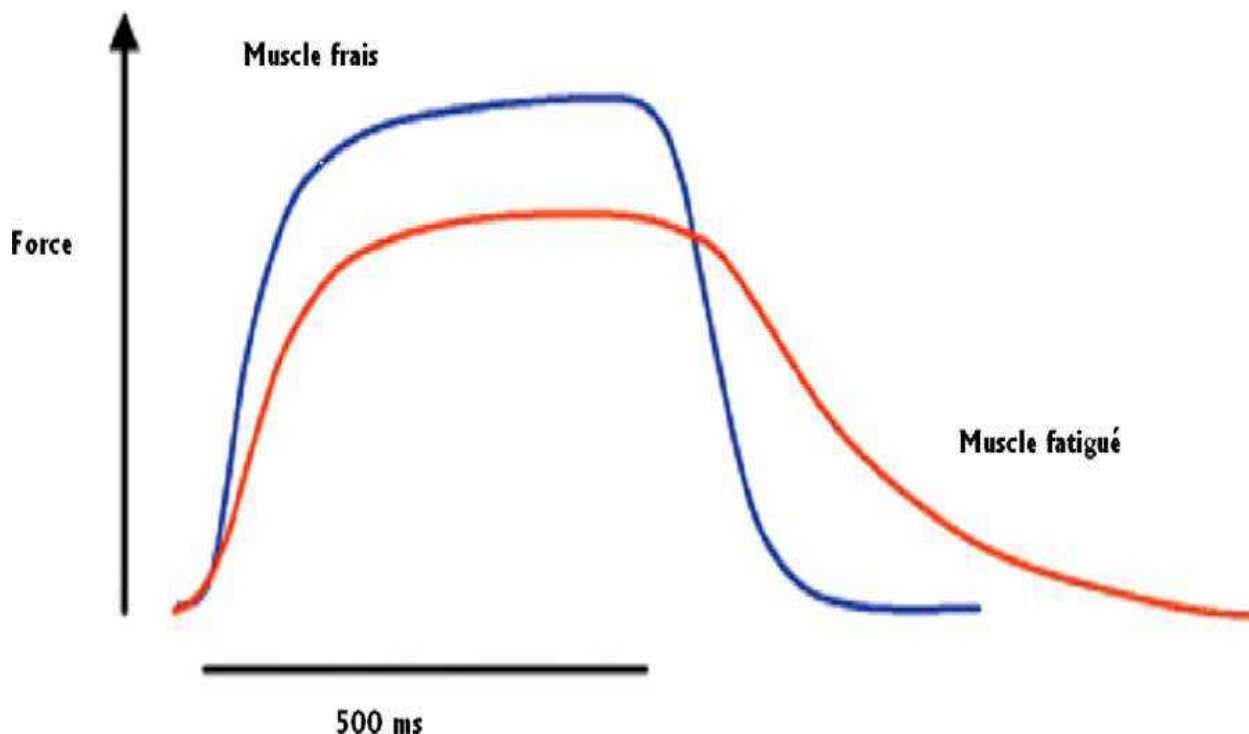


Figure 1 : Effet d'une brève stimulation tétnique à 50 Hz après une contraction fatigante de 45 secondes (d'après Cady, 1989).

La contraction musculaire est la résultante d'une série de phénomènes cellulaires et physiologiques allant de la motivation jusqu'à la formation des ponts actine- myosine qui produisent la force. Toute défaillance en un point quelconque de cette chaîne pourrait entraîner une diminution de la force de contraction musculaire.

1.3. Les facteurs centraux

Un exercice de sprint d'intensité maximale nécessite des niveaux extrêmement élevés d'activation des neurones (Ross, 2001). Une des sources de fatigue dans ce type d'exercice est d'origine centrale.

1.3.1. Définition

La fatigue centrale a été définie pour la première fois en 1983 comme une baisse des taux de décharge des unités motrices (Bigland-Ritchie, 1983), puis comme une perte de la force par l'activation inadéquate des motoneurones (Taylor et al., 2000), et une augmentation de la contraction superposée (Gandevia, 2001), et

enfin comme la réduction de la contraction maximale volontaire qui n'est pas associée à la même réduction de force maximale obtenue par stimulation (Astrand, 2003).

Toutes ces perturbations neurologiques vont conduire à une diminution de la capacité à générer de la force et de la puissance (Millet et al., 2004). Cette fatigue est donc due à des altérations au niveau du système nerveux central qui impliquent une activation sous-optimale du muscle (Jones et Bigland-Ritchie, 1986 ; Millet et al., 2004).

1.3.2. Physiologie de la fatigue centrale

Les facteurs centraux contribuant à la fatigue sont des facteurs extra musculaires qui concernent le système nerveux central (SNC) et le contrôle de la contraction volontaire. Les changements opérés au sein du SNC se trouvent dans les sites les plus élevés : motoneurones, circuits segmentaires et supra-spinaux. Liée à des altérations au niveau du système nerveux central et des voies nerveuses, la fatigue centrale est donc due à une diminution de la sollicitation nerveuse, qui conduit à une activation sous-optimale du muscle (Jones et Bigland-Ritchie, 1986 ; Gandevia et al., 2001). Ainsi, la diminution de la force due à la fatigue centrale est causée par des changements au niveau des voies motrices au niveau cortical et sous-cortical. Ces modifications se trouvent également à des niveaux plus périphériques particulièrement au niveau des motoneurones, de la jonction neuromusculaire, des fibres musculaires et de leurs membranes (Taylor et al., 2006). La fatigue centrale est également influencée par la contribution potentielle des facteurs psychologiques tels que la motivation et la perception de l'effort dans le processus de régulation de l'exercice (Davis et Bailey, 1997).

Fonctionnellement, la fatigue centrale est caractérisée par la baisse de la vitesse de conduction des influx nerveux, l'incapacité à conduire un potentiel d'action de manière répétée au niveau de la partie pré-synaptique de la jonction neuromusculaire, et l'altération de l'excitabilité du motoneurone (Green, 1990 ; Fuglevand et al., 1993; Millet et al., 2004).

Il existe donc des contributeurs à la perte de la force musculaire au niveau spinal et supraspinal durant une contraction maximale continue, intermittente, ou bien superposé de contractions submaximales (Taylor et al., 2008).

La problématique essentielle est l'identification d'une performance idéale du système neuromusculaire dans la production de force maximale durant la fatigue. Pourtant, la dissociation entre l'effort perçu et l'efficacité musculaire durant une contraction faible et suspendue, suggère qu'il existe des processus centraux qui limitent effectivement la performance (Taylor et al., 2008).

Selon Filaire (1999), une contrainte psychologique et/ou physique intense peut induire à tout moment une activation des systèmes centraux surtout dopaminergiques, noradrénergiques et sérotoninergiques, localisés au niveau du tronc cérébral.

Ces systèmes jouent un rôle primordial dans la régulation du comportement global et contribuent à l'élaboration d'une réponse adaptée du système nerveux central face à une stimulation extérieure.

Chaouloff (2000) a mis en évidence qu'un entraînement intense de plusieurs semaines entraîne une élévation du taux de sérotonine cérébrale. La sérotonine joue un rôle sur le sommeil, l'appétit, et un déséquilibre de sa concentration peut causer des états dépressifs ou anxieux : une baisse de la concentration de sérotonine cérébrale induit un état dépressif alors que son augmentation participe à la génération de l'anxiété, surtout généralisée (Guézennec, 2004).

1.3.3. Système de défense

Le SNC agit donc comme un «gouverneur central» qui règle la performance physique (Noakes 2007). Selon cette théorie, le cerveau, après intégration de toutes les informations afférentes sensorielles, pour se protéger de toute menace d'hypoxie ou d'ischémie, réduit l'activation neuronale efférente via le cortex moteur et limite le nombre de fibres musculaires qui peuvent être recrutées (Hampson et al., 2001).

La fatigue est donc un mécanisme de protection pour protéger l'organisme contre une défaillance de l'organisme causée par une perturbation brutale de l'homéostasie (St Clair Gibson et Noakes 2004).

Ament et Verkerk (2009) ont présenté des possibles facteurs associés à la fatigue centrale :

1. La conduction du potentiel d'action au niveau des axones peut être bloquée aux niveaux des ramifications, conduisant à une perte de l'activation des fibres musculaires. L'importance relative de ce facteur est inconnue.
2. La transmission nerveuse motrice pourrait être influencée par les effets réflexes des muscles afférents.

Ainsi, les effets de la fatigue centrale pourrait, dans certains cas, être compensés par des mécanorécepteurs réflexes (types A et II des fuseaux neuromusculaire : type IB des organes tendineux de Golgi)

3. La stimulation des nerfs de type III et IV (chimio-et nocicepteurs afférents) pourrait causer une diminution des taux des neurones motrices et une inhibition des afférences du cortex moteur.

4. L'excitabilité des cellules au sein du cortex moteur cérébrale pourrait changer au cours des tâches motrices, comme suggéré par des mesures avec stimulation magnétique trans-crânienne.

5. L'effet synaptique de neurones sérotoninergiques pourrait augmenter, ce qui entraîne un sentiment de fatigue. Cela peut se produire à la suite du flux accru de la sérotonine dans le cerveau.

6. La libération de cytokines par l'exercice induit des sensations de fatigue (IL-6) et un comportement maladif chez les animaux (IL-1).

1.4. Les facteurs périphériques

Les facteurs périphériques sont intrinsèques au muscle et affectent la capacité des fibres motrices à produire de la force. Ils se caractérisent par des perturbations métaboliques, des troubles de couplage « excitation-contraction » et des défaillances de la transmission neuromusculaire (Allen et al., 2008).

La fatigue périphérique se définit par des changements métaboliques et physiologiques dans le muscle qui conduisent à une défaillance du système (Sahlin et al., 1998; Wilmore et Costill 1999). L'épuisement des systèmes de production d'énergie, l'accumulation des sous-produits métaboliques, l'insuffisance de la transmission des impulsions nerveuses vers les muscles, et la défaillance du couplage « excitation-contraction » ont été cités comme les principales causes de fatigue périphériques (Allen et al., 2008).

1.4.1. Fatigue périphérique lors d'un sprint

Les exercices de sprint requièrent un haut débit de fourniture d'ATP ainsi qu'un niveau très élevé de son hydrolyse pour fournir l'énergie aux deux processus : contractile et non-contractile (pompe Na^+ / K^+ , pompe à Ca^{2+}). Un flux important d'énergie est nécessaire pour alimenter un exercice de type maximal comme le

sprint. Ce type d'effort conduit à un déclin rapide de la force et/ou de la vitesse. Par conséquent, des produits du métabolisme anaérobie participent au déclin de la fonction contractile (Westerblad et al., 2002). Les Modifications du couplage excitation-contraction au niveau de l'appareil contractile (la fatigue périphérique) secondaires aux limitations d'approvisionnement énergétique et l'accumulation intramusculaire de certains sous-produits métaboliques tels que le lactate, l'ion hydrogène (H^+), le phosphate inorganique (P_i), l'AMP, l'ADP, et l'IMP ont été traditionnellement considérées comme les principales causes de la fatigue musculaire durant l'exercice à haute intensité (Allen et al., 1995; Green et al., 1997; Sahlin et al., 1998).

1.4.2. Phosphocréatine (PCR)

Lors d'un exercice de courte durée et de haute intensité, la resynthèse de la majorité de l'ATP est assurée par la dégradation de la phosphocréatine (PCR) et de la dégradation incomplète du glycogène musculaire en acide lactique (Spriet et al., 1989; Hargreaves et al., 1998). Après un effort maximal de courte durée, une baisse des réserves de PCR a été signalée (Bogdanis et al., 1995). Après ce type d'exercice, le rétablissement complet du stock de PCR peut prendre 3 à 5 minutes (Tomlin et Wenger 2001).

Disponibilité de la PCR

La disponibilité réduite de la PCR pourrait donc contribuer à cette baisse de production d'énergie anaérobie et de la performance physique lors d'un exercice bref et intense.

Cette hypothèse est appuyée par des expérimentations qui ont démontré, qu'après des suppléments en créatine, les athlètes ont amélioré leurs performances du fait d'une augmentation de leur stock de PCR initial (Balsom et al., 1995; Van Leemputte et al., 1999; Mujika et al., 2000).

D'un point de vue énergétique, ces résultats suggèrent que le maintien d'une puissance élevée est fortement corrélé avec la diminution de la disponibilité en PCR (Hultman et al., 1996).

Mécanismes d'influence de la PCR sur la fatigue et la performance

La dégradation de la PCR conduit à une augmentation des concentrations de P_i dans la cellule musculaire (Sahlin et al., 1998). Plusieurs études ont récemment associé l'augmentation du niveau de P_i avec l'altération

de la fonction musculaire, en faisant une des principales causes de la fatigue musculaire (Westerblad et al., 2002). Par conséquent, il est possible que la corrélation observée entre la puissance et la PCR pendant l'exercice et la récupération soit liée à l'augmentation de la concentration de P_i et non au seul déficit énergétique (Sahlin et al., 1998). Le rôle de l'accumulation du P_i en tant que contributeur à la fatigue musculaire chez l'athlète, développé ci-dessus, n'est pourtant pas complètement élucidé. L'augmentation intramusculaire des stocks de PCR après une période de supplémentation en créatine est susceptible de causer une libération plus importante du P_i et donc un début avancé de la fatigue musculaire (Sahlin et al., 1998).

L'effet de la diminution du PCR

Au cours de l'exercice de forte intensité où la production rapide de l'ATP est nécessaire, la phosphocréatine (PCR) est le principal fournisseur d'énergie. Cependant, cette énergie fournie par le métabolisme de la PCR est limitée dans le temps et son débit diminue très rapidement. Cette limitation cause un épuisement en ATP et empêche la contraction de fibres supplémentaires lors d'un exercice de forte intensité suite à la déplétion en énergie (Sahlin et al., 1998).

Le glycogène devient alors la principale source d'énergie qui rend la contraction musculaire réalisable et participe ainsi au bon déroulement de l'exercice.

Supplémentation en créatine (Cr)

Afin de déterminer si la supplémentation en créatine pourrait améliorer la force musculaire des chercheurs ont étudié, la performance chez des nageurs avec palmes juniors compétiteurs et très entraînés, et la capacité anaérobie des muscles périphériques (Juhász et al., 2009). Les résultats de cette étude, similaires à d'autres études menées chez des athlètes plus âgés (Brose et al., 2003, Gotshalk et al., 2002, Chursch et al., 2001), indiquent que la supplémentation en Cr pendant 5 jours augmente la puissance dynamique, intensifie le métabolisme anaérobie au niveau des muscles des membres inférieurs, et par conséquent améliore la performance en nage chez ces athlètes. Bazzucchi et al., (2009) concluent que la supplémentation en Cr améliore la fonction neuromusculaire au niveau des muscles fléchisseur du coude durant des contractions volontaires ou induites électriquement.

Mero et al. (2004) rapportent que la supplémentation combinée de la PCR et du bicarbonate de sodium améliore la performance en 100m nage-libre chez des nageurs adultes.

Dawson et al. (2002) évaluent les effets de la supplémentation prolongée en Cr sur la performance en natation (sprint nage libre) et sur le «swim bench». Le «swim bench» est composé de deux poulies de résistance montées sur un banc d'acier. Les nageurs placent leurs mains dans les anneaux attachées aux cordes de poulie et essaient de simuler l'action des bras lors du crawl. Ils concluent que la supplémentation en Cr pendant quatre semaines n'a pas de conséquence significative sur la nage libre en piscine, mais améliore les résultats de l'exercice sur «swim bench» pendant 30s.

Rawson et al. (2011) ont validé l'efficacité de la supplémentation de faibles doses de créatine sur l'amélioration de la résistance à la fatigue. Les doses de Cr fournies étaient 0.03g/kg/j, approximativement 2.3g/j, dose efficace la plus faible reportée. Ce protocole tient compte de l'indice de masse corporelle, sachant que 95% de la créatine est stockée dans le muscle squelettique (Walker, 1979). Tout en prolongeant la période de supplémentation jusqu'à 5 jours, la résistance à la fatigue a progressé avec des doses de Cr relativement inférieures. En plus, la masse corporelle n'a pas augmentée durant cette étude, conclusion particulièrement intéressante pour les athlètes de haut niveau.

Récemment, et Selon Hall et al. (2013), le dosage efficace de supplémentation en créatine comprend le chargement avec 0,3 g /Kg de 5 à 7 jours, suivit d'un maintien de dose de 0,03 g/Kg/j de 4 à 6 sem. La créatine monohydrate est la plus étudiée, d'autres formes telles que la créatine ester éthylique n'ont pas montré des avantages supplémentaires.

D'autres études sont nécessaires pour évaluer les effets de cette supplémentation et ses futurs effets potentiels.

1.4.3. Glycogène

Disponibilité du glycogène

L'étude de Fritzsche et Rico-Sanz (1999) a démontré qu'il y avait une forte corrélation entre l'utilisation du glycogène musculaire et les stocks de glycogène musculaire mesurés au repos.

Des conclusions similaires sont publiées par d'autres chercheurs (Leatt et Jacobs, 1989; Bangsbo et al., 1992; Balsom et al., 1999; Nicholas et al., 1999) qui ont mesuré les concentrations de glycogène musculaire. En

outre, plusieurs études ont montré une corrélation positive entre l'ingestion de glucides et la performance (Nicolas et al., 1995; Gallois et al., 2002).

Mécanismes d'influence sur la fatigue

Bien que les mécanismes liés à cette dernière hypothèse ne soient pas clairement expliqués, ces résultats démontrent toutefois que de faibles niveaux de glycogène musculaire peuvent être liés à la fatigue pendant un exercice de sprint. Cependant, après l'épuisement, un pourcentage élevé de fibres individuelles était partiellement ou complètement remplie en glycogène (Krustrup et al., 2003). En effet, en tenant compte des recherches menées au cours des 20 dernières années, il devient évident que la diminution en approvisionnement glycogénique est l'un des facteurs majeurs, mais pas exclusif, causant la réduction de la force (Sahlin et al., 1998).

Métabolisme du glucose

La glycolyse reste la source d'énergie la plus importante lors des activités physiques qui exigent un effort maximal comme le sprint.

Pendant ce processus énergétique, le glucose 6-phosphate se transforme en fructose 6-phosphate.

La molécule de fructose 6-phosphate gagne un phosphate supplémentaire et se transforme en fructose 1,6 - diphosphate sous contrôle de la phosphofructokinase. Le niveau d'activité de cette enzyme limite le taux de la glycolyse pendant un exercice d'intensité maximale.

Le Fructose 1,6 -diphosphate est ensuite divisé en deux molécules phosphorylées avec trois chaînes de carbone, ces derniers se décomposent en pyruvate lors de cinq réactions successives.

Les réactions Glycolytiques lient deux paires d'atomes d'hydrogène à partir du substrat du glucose et passent leurs électrons à NAD^+ pour former le NADH.

Pendant l'exercice maximal lorsque la demande d'énergie dépasse les capacités oxydative, la chaîne respiratoire ne peut éliminer l'hydrogène qui se joint à la NADH. La production d'énergie dépend de la disponibilité de le NAD pour oxyder 3-phosphoglyceraldehyde sinon le taux rapide de la glycolyse est inhibé. NAD^+ se bloque quand l'excès d'ions hydrogènes se combine temporairement avec le pyruvate pour former le lactate (Robergs et al., 1997; Spriet et al., 2006; Westerblad et al., 2009).

1.4.4. Phosphate inorganique (Pi)

Mécanismes d'influence sur la fatigue

L'augmentation du phosphate inorganique est secondaire à une dégradation accrue de la PCR. Comme mentionné ci-dessus, le Pi est également considéré comme une cause majeure de la fatigue. En effet, le Pi a des effets inhibiteurs sur les ponts d'accrochages (ponts acto-myosine). En plus, elle représente la principale source de la diminution de la production de la force observée (McLester 1997; Westerblad et al., 1998; Stephenson et al., 1998).

En fait, une concentration accrue de Pi, qui survient avec la fatigue, peut conduire à une réduction du nombre des ponts d'actine liés à la myosine et donc à une diminution de la production de force (McLester 1990). Il a été également démontré qu'une augmentation de la concentration du Pi cause une diminution de la libération du Ca²⁺ du Réticulum Sarcoplasmique (RS) (Posterino et al., 1998).

Cela peut se produire à travers la formation d'un complexe Pi-Ca²⁺ dans le RS (Gordon et al., 2000). Ce complexe Pi-Ca²⁺ pourrait diminuer la quantité de Ca²⁺ disponible qui pourrait être libérée du RS (McLester. 1997; Posterino et al., 1998; Gordon et al., 2000).

L'augmentation du P_i intracellulaire serait ainsi directement corrélée à la fatigue au niveau des muscles en contraction. De plus, cette modification réduit la force au niveau des fibres musculaires isolées en activité maximale (Debold et al., 2004; Debold et al., 2006; Duke et al., 2001).

Récemment, Allen et al. (2011) ont étudié les différents mécanismes impliqués dans la fatigue au niveau du muscle tibial antérieur de souris anesthésiées. Dans ce modèle expérimental in vivo, la chute de la puissance et de la force s'est produite initialement et principalement au niveau des fibres musculaires rapides de type-IIb, très sensibles à la fatigue.

Ces résultats montrent que le déclin de la force est accompagné d'une augmentation des concentrations de Pi et d'une réduction des concentrations de Ca²⁺ dans le RS. Nous suggérons que les deux changements contribuent à la fatigue.

Autres facteurs

Bien que beaucoup de recherches considèrent que les ions lactate et phosphate sont les principales causes de la fatigue (Posterino et al., 2001), la majorité des résultats récents considèrent l'augmentation de l'acidité,

comme la source majeure de la fatigue au niveau des muscles squelettiques (Chase et al., 1988 ; Allen et al., 1995; Westerblad et al., 2002).

1.4.5. Le pH

De nombreuses études aussi bien sur des animaux que sur des humains ont démontré que l'exercice de haute intensité augmente l'acidité musculaire (Hermansen, 1979; Sahlin et al., 1978; Juel & Pilegaard, 1998; Thompson et al., 1992). Les expériences sur les humains ont montré que, lors du développement de la fatigue, il existe une importante corrélation entre la baisse du pH et la chute de la force (Giannesini et al., 2003).

Mécanismes influençant la fatigue

Selon Bruton et al. (1998) une réduction du pH est considérée comme un facteur important contribuant à la fatigue musculaire pour trois raisons principales.

Tout d'abord, un pH faible inhibe l'activité des enzymes telles que la phosphofructokinase (PFK) (Hermansen 1981), qui joue un rôle significatif dans le maintien de l'approvisionnement anaérobie d'énergie.

Deuxièmement, des études ayant utilisées des fibres musculaires isolées ont clairement montré que de faibles valeurs de pH avaient un effet inhibiteur sur la performance musculaire, réduisant la production à la fois de la force et de la vitesse de raccourcissement des fibres (Metzger et al., 1987; Westerblad et al., 1993). De nombreuses expériences ont montré que l'acidité musculaire a des effets majeurs sur la régulation de nombreux mécanismes métaboliques (Spriet et al., 1987; Sutton et al., 1981), la membrane des systèmes de transport (Juel, 1998; Juel et al., 1994; Davies 1990; Inesi et al., 1983), le couplage « excitation-contraction » (Donaldson et al., 1978; Fabiato et al., 1978), et la circulation sanguine (Aalkjaer et al., 1997).

Enfin, une diminution de la vitesse de conduction du potentiel d'action le long de la fibre musculaire a été associée à des niveaux réduits de pH intracellulaire (Brody et al., 1991). En effet, l'accumulation des ions H^+ dans le muscle baisse le pH et peut réduire la force musculaire par la diminution du Ca^{2+} libéré par le RS, la baisse de la sensibilité de la troponine C au Ca^{2+} et les interférences avec les cycles des ponts d'accrochage.

Cependant, d'autres recherches ont montré que la diminution de la performance musculaire durant un exercice intense ne se produit pas toujours en parallèle avec un abaissement du pH (Bangsbo, 1992; Bangsbo et al., 1993; Bangsbo et al., 1996; Degroot et al., 1993 ; Rico-Sanz, 2003).

Le pH et la sensibilité de la troponine C

La diminution du pH cause une perturbation de l'affinité entre les ions Ca^{2+} et la troponine C. Cette perturbation constitue un des facteurs conduisant à la fatigue musculaire. Cette théorie a été confirmée par des études faites sur des fibres musculaires animales. (Gollnick et al., 1991; Allen et al., 1995; Vert 1997; Williams et al., 1998; Danielli-Beto et al., 2000; Hill et al., 2001; Matsunaga et al., 2002; Li et al., 2002). En fait, lors de l'activation du muscle squelettique, le Ca^{2+} libéré du RS s'attache à la troponine C qui va se relâcher pour permettre à la tropomyosine d'exposer les sites actifs de l'actine à la tête de la myosine pour permettre la formation des ponts d'accrochage (DeGroot et al., 1993). La quantité de Ca^{2+} qui est délivrée à partir du réticulum sarcoplasmique va déterminer la force produite par la fibre musculaire. Une libération réduite de Ca^{2+} a été associée à la réduction de la force de contraction (Westerblad et al., 1998, Allen et al., 1995). Quand la concentration de Ca^{2+} augmente, la quantité de troponine C qui lui est liée s'élève elle aussi et conduit à la formation d'un plus grand nombre de ponts d'accrochage. Ce mécanisme va permettre un accroissement de la force (Chin et al., 1998). Cependant, la diminution de la quantité de Ca^{2+} dans le cytosol va atténuer la liaison du Ca^{2+} à la troponine C (Vøllestad, 1997). Ceci va conduire à une diminution du nombre de ponts formés entre l'actine et la myosine et systématiquement à une baisse de la force.

Chin et al. (1998) ont montré que, en condition de fatigue, plus de Ca^{2+} serait nécessaire pour produire des forces équivalentes à celles générées dans une situation de « non fatigue ». L'explication de ce mécanisme n'est pas connue, mais il semble qu'un pH faible (≈ 6.8) peut provoquer une diminution de l'affinité entre le Ca^{2+} et la troponine en raison de la concurrence entre H^+ et Ca^{2+} (Ball et al., 1994 ; Scott et al., 2001).

Le pH et l'échange ionique

Les échanges ioniques à travers les tubules transverses pourraient être affectés par des valeurs faibles du pH et la dépolarisation transmembranaire après stimulation répétées du muscle squelettique. Par conséquent, la libération du Ca^{2+} du RS pourrait diminuer, ce qui contribuerait à la fatigue (figure 3).

Balog et al. (2001) ont examiné les effets de la dépolarisation membranaire et du faible niveau du pH sur le mouvement des charges ioniques à travers les tubules transverses. Le pH intracellulaire a été maintenu entre 6,2 - 7,0 et le potentiel inter membranaire maintenu à 260mV.

La diminution du pH intracellulaire ne semble pas réduire la quantité maximale de charge déplacée à travers les tubules alors que la dépolarisation du potentiel membranaire diminue l'échange maximal des ions. Ces résultats indiquent que la diminution du pH intracellulaire ne diminue pas la libération du Ca^{2+} du RS. De plus, la dépolarisation membranaire également associée à la fatigue musculaire peut être suffisante pour inactiver une fraction significative des charges ioniques, et affecter la libération du Ca^{2+} à partir du RS.

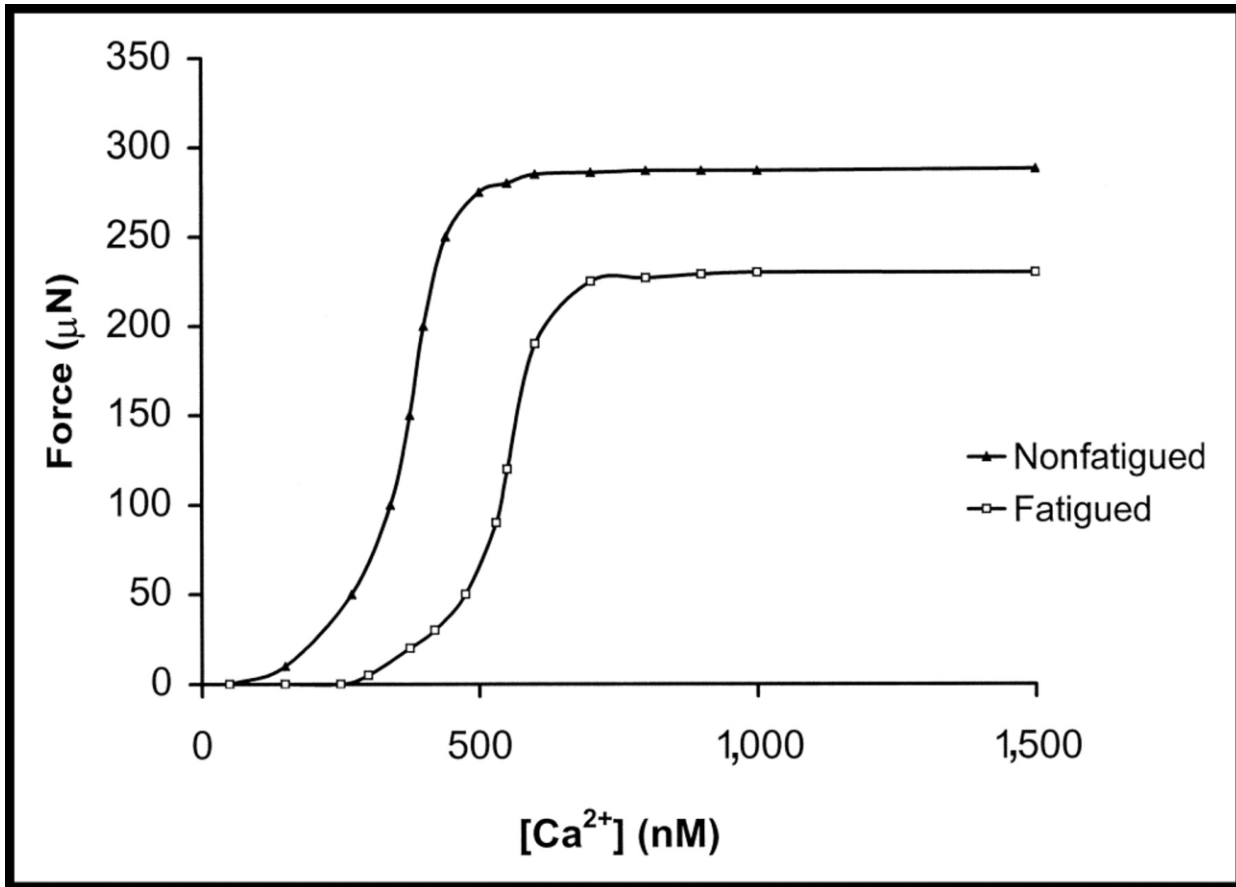


Figure 3 : relation $[\text{Ca}^{2+}]$ et force chez des individus en conditions normales et en conditions de fatigue (Scott et al., 2001).

1.4.6. Excitabilité Musculaire

Potentiel d'action

Au niveau périphérique, une incapacité à générer des potentiels d'action à fréquence élevée, pour la contraction maximale au cours de l'exercice de sprint, pourrait entraîner l'échec d'excitation ou une incapacité à transformer complètement le signal des neurones à l'intérieur de la fibre, aboutissant finalement à une diminution de la force musculaire (Green, 1997).

Équilibre transmembranaire

Ce type de fatigue est souvent désigné comme une fatigue à haute fréquence (Fitts, 1994; Allen et al., 1995; Green, 1997). L'excitation répétitive du muscle peut provoquer une réduction progressive des gradients transmembranaires de Na^+ et K^+ , ce qui peut, au repos, rendre la polarité de la membrane plus négative et entraîner une diminution de l'excitabilité des fibres musculaires (Stephenson et al., 1998; Fowles et al., 2002).

En effet, la fatigue musculaire a souvent été associée à des changements dans les caractéristiques du potentiel d'action du sarcolemme (Fitts, 1994). Fowles et al. (2002) suggèrent que, pour un exercice isométrique fatigant, l'activité des pompes Na^+/K^+ peut contribuer à réduire l'excitabilité du sarcolemme et par la suite mener à la fatigue musculaire chez l'homme. Cela voudrait dire que compte tenu du niveau élevé d'activation requis pour effectuer un exercice de répétition de sprints, une altération de l'excitabilité du sarcolemme pourrait contribuer à la fatigue musculaire observée.

Cela pourrait entraîner une réduction de l'excitabilité et de la contractilité du muscle (Clausen et al., 1998). La stimulation de la pompe Na^+/K^+ pompe peut contrebalancer cet effet.

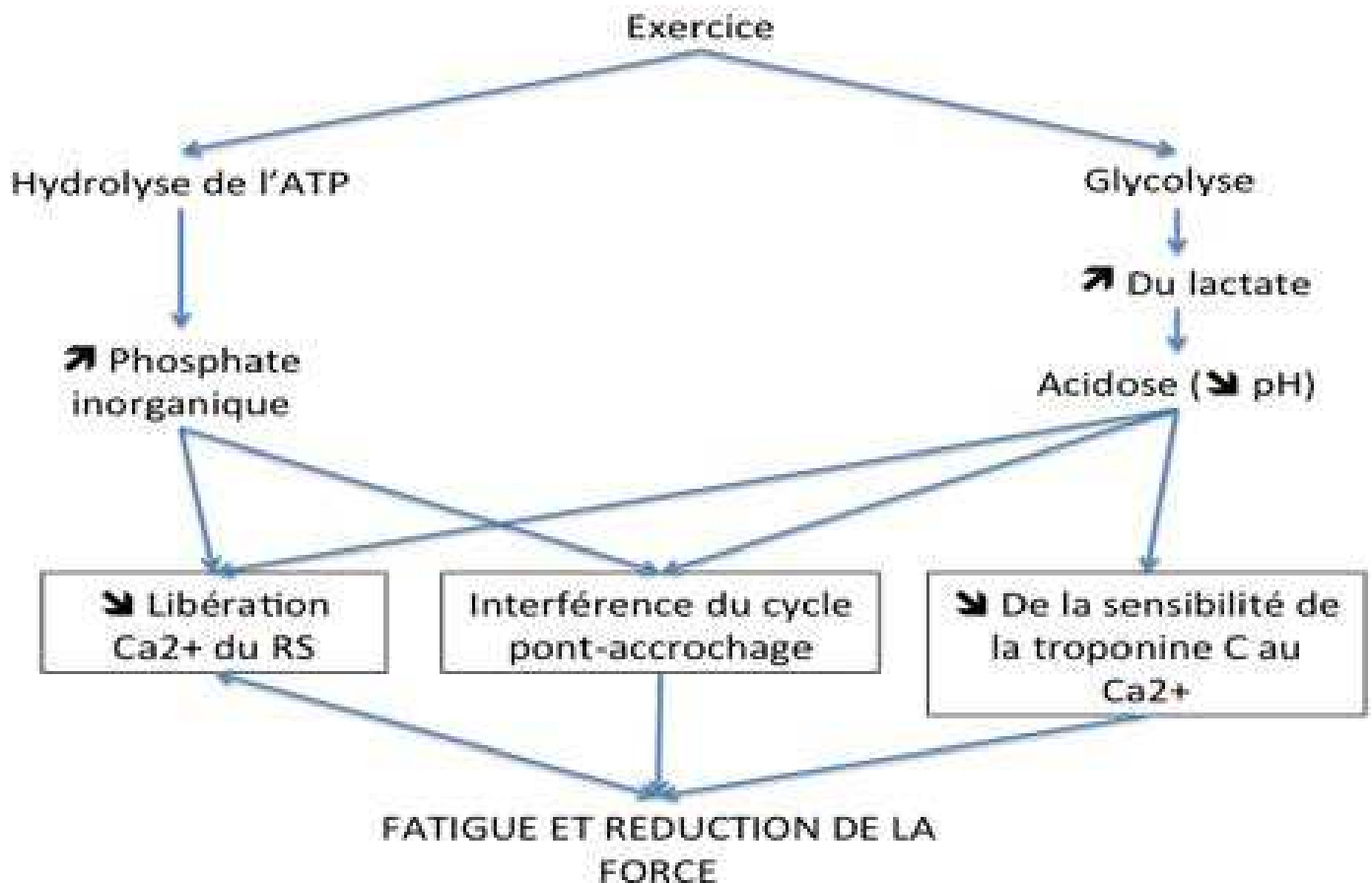
Le déplacement des ions K^+ à travers le sarcolemme pendant l'exercice a aussi des conséquences sur l'environnement interne. L'augmentation de la conductance des ions K^+ pourrait engendrer une réduction du potentiel d'action au niveau du sarcolemme et des tubules-T causant ainsi un transfert plus faible des ions de calcium et une diminution de la tension musculaire. Sjogaard et al. (1985) ont observé une perte de 20 mmol de potassium lors d'un exercice maximal d'extension de genoux.

Après l'exercice, ils ont mesuré des concentrations de potassium de 6.0 - 6.5 mmol/L dans la veine fémorale et de 5,0 - 5,5 mmol/L et dans l'artère fémorale (valeurs normales au repos 3,6 et 4,8 mmol/L).

Pendant un exercice d'intensité croissante jusqu'à épuisement, Busse et Maassen (1989) ont mesuré des niveaux de potassium artériel de 5,5 - 6,0 mmol/L, après 1 mn de course à une vitesse maximale, 1998 +Medbo et Sejersted (1994) ont observé les concentrations de potassium excédant 7 mmol/L dans l'artère fémorale.

Ces études montrent que la libération de potassium est double au niveau des liquides interstitiels musculaires. La libération d'un important flux interstitiel de potassium coïncide avec l'installation progressive de la fatigue musculaire.

Facteurs Périphériques en Bref :



1.5. Contribution périphérique et centrale à la fatigue

Schillings et al. (2003) ont évalué les contributions relatives des facteurs centraux et de facteurs périphériques sur la fatigue durant une contraction maximale continue. Il a été démontré que, chez un individu sain et entraîné les facteurs périphériques jouent un rôle primordial, mais les facteurs centraux ont une influence accrue durant une contraction isométrique soutenue. Cette séquence n'est pas étonnante, puisque durant la première phase de la contraction musculaire, la performance est la meilleure, mais requière un apport métabolique maximal associé à une occlusion des vaisseaux. Alors que durant la deuxième phase, il semble que l'excitation et la génération du potentiel d'action des neurones est de plus en plus difficile à maintenir.

Plus récemment, plusieurs études ont analysé la perception de la fatigue et l'influence des facteurs de motivation (Maroca, 2008; Noakes, 2000 ; St ClairGibson et al., 2004; Noakes, 2007; Marcora, 2007; Crewe et al., 2008; Marcora et al., 2008).

Marcora et al. (2008) ont illustré cette relation assez complexe par un model simple dans lequel la décision à terminer l'exercice est prise par le cerveau conscient (figure 4) un modèle proposé précédemment par St Clair-Gibson et Noakes (2004).

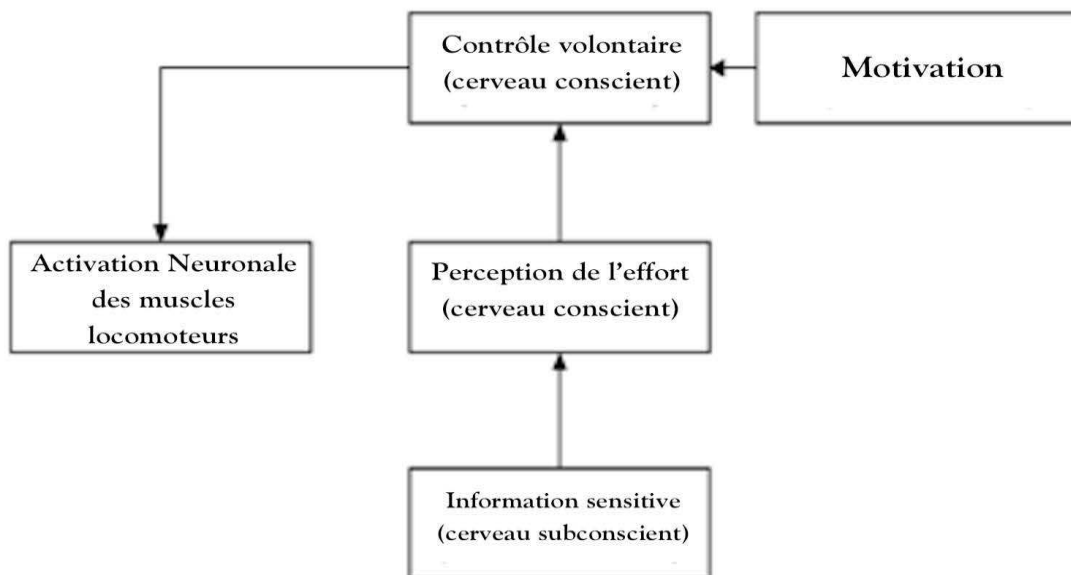


Figure 4 : Model psychologique et motivationnel développé par Marcora et al. (2008).

1.6. Influence de la température sur la fatigue

Des températures faibles ralentissent le métabolisme et l'activité enzymatique intracellulaire, particulièrement musculaire et altèrent ainsi la puissance maximale durant les épreuves de haute intensité.

Par contre des températures élevées limitent l'exercice à travers un axe central.

La sécrétion de prolactine par la glande pituitaire augmente avec l'élévation de la température ; les mêmes voies hypothalamo-hypophysaires déclenchent les réactions vasomotrices (Sesbou et al., 2006).

Les sensations de fatigue et l'épuisement augmentent en parallèle avec la température corporelle, et donc avec la concentration plasmatique de prolactine. Cette sensation engendre une réponse psychologique manifestée par une diminution de l'envie et de la motivation pour accomplir l'exercice, ce qui permet la diminution de la chaleur (Jones et al., 2005).

Au niveau du système nerveux central (SNC), l'hypothalamus est théoriquement le centre majeur d'intégration, coordonnant les réponses homéostatiques à l'exercice. Des connections importantes relient ce dernier avec le système limbique, responsable principalement de la génération des émotions et le contrôle du comportement, et les noyaux gris centraux qui participent à la programmation et au contrôle des mouvements. Une inhibition de l'hypothalamus pourrait donc rendre les mouvements fins et coordonnés plus difficiles à accomplir.

Un exercice intense génère plusieurs signaux sensitifs afférents, tel que l'hyperventilation, la proprioception provenant des articulations, des tendons, et de la peau, et la douleur suite à des tendinites ou des lésions cutanées.

Avec l'augmentation de la durée et de l'intensité de l'épreuve physique les microtraumatismes de la peau, des tendons, et des articulations se multiplient. Par conséquent, les signaux afférents s'intensifient et deviennent inhibiteur au niveau du SNC et affectent surtout l'hypothalamus.

Drust et al. (2005) ont étudié les effets d'une hyperthermie sur la performance pendant un exercice intermittent suivi par des répétitions de sprints. Sept hommes ont accompli 40 minutes d'exercice intermittent sur ergocycle (15 s d'exercice et 15 s de récupération) puis 5 x 15 s de sprints maximaux dans un environnement normal (environ 20 degrés C, contrôle) et chaud (40 degrés C, hyperthermie). La puissance pendant les sprints a diminué dans les conditions hyperthermie due à la hausse de la température musculaire. Les valeurs de

lactate au niveau musculaire ont été inférieures dans les conditions d'hyperthermie comparée à la situation contrôle. (20,1 vs. 24,3 mmol/kg).

Les performances ne semblent pas être affectées par l'accumulation des produits métaboliques, par contre cette étude montre l'influence négative de la température centrale élevée sur le système nerveux.

Mitchell et al. (2013) ont étudié les effets des environnements chaud (37°C) et froid (10°C) lors d'un pédalage jusqu'à épuisement sur le pH, le lactate et la température centrale. Les conclusions de cette étude montrent que la performance lors de l'exercice à 100% de VO₂max peut être influencée par les facteurs métaboliques, tandis que les performances pendant les exercices de faibles intensités (80% VO₂max) peuvent être affectées par le stress thermique.

Synthèse

Lors d'un exercice de sprint, la fatigue peut se définir comme une incapacité à maintenir une vitesse donnée. Cette chute de la performance dépend de facteurs centraux et périphériques.

La motivation joue un rôle important dans le maintien de la vitesse, atténuant les effets de la fatigue centrale sans pour autant la supprimer. En ce qui concerne, la fatigue périphérique il semblerait que la réduction du pH soit le facteur le plus influençant. En effet, la baisse significative du pH lors des exercices de sprint peut inhiber l'activité de certaines enzymes, diminuant ainsi la libération des ions calciques par le réticulum sarcoplasmique, interférant le cycle d'accrochage d'actine –myosine et réduisant l'affinité de la troponine aux ions calciques.

2. Equilibre Acido-Basique

2.1. Le pH

Pour les solutions diluées, les valeurs du pH se situent habituellement entre 1 et 14. Il est important de noter que l'échelle de pH est logarithmique et non linéaire. Par exemple, une diminution du pH musculaire de 7,1 à 6,5 observée durant un exercice intense (Allsop et al., 1990) correspond à une augmentation d'environ cinq fois la concentration des ions H^+ .

En effet, la valeur de pH du sang artériel au repos se trouve à environ 7,4 (Cogan et al., 1990), 7,2 (Maclean et al., 2000) et 7,1 (Greenhaff et al., 1987). Dans le muscle, elle se trouve à environ 6,9 (Herman et al., 1972). Au repos, l'ensemble des compartiments liquidiens de l'organisme est donc légèrement alcalinisé.

L'idée d'atteindre une amélioration de la performance par des modifications de l'équilibre acido-basique date du début du 20^{ème} siècle (Denning et al., 1931).

Avant de détailler les spécificités de cet équilibre acido-basique, il est important de préciser brièvement la relation entre $[H^+]$ et pH.

La théorie de Bronsted-Lowry décrit un acide comme toute molécule ou ion qui peut agir comme donneur de protons. Inversement, toute molécule ou ion qui peut agir comme accepteur de proton est identifié comme une base. Le pH est défini comme le logarithme négatif de la concentration en ions hydrogène. Cette équation a été proposée pour fournir une meilleure méthode de calcul et d'expression de la relation entre pH et H^+ :

$$pH = - \log [H^+]$$

Une solution est acide lorsque son pH est inférieur à 7, et basique lorsque celui-ci est supérieur à 7.

2.2. Le lactate

La mesure de la lactatémie est généralement utilisée comme un indice reflétant l'évolution des paramètres de la performance musculaire et de la fatigue, mais également des processus énergétiques et métaboliques impliqués au cours d'exercices intenses.

2.2.1. Transport et métabolisme

La concentration mesurée résulte d'un équilibre entre la diffusion du lactate musculaire vers la circulation et son élimination. Elle est dépendante de l'intensité de l'exercice - donc de la production énergétique au niveau musculaire - et du temps de récupération (Astrand et Rodhal, 1973; Rieu, 1987).

La capacité maximale de libération du lactate musculaire, sa concentration, et sa diffusion dans le sang ont une relation linéaire jusqu'à un seuil limite de concentration de 4 à 5 mmol/L. Au-delà de cette valeur, la quantité de lactate déversée dans le sang se stabilise même si la concentration musculaire de lactate continue d'augmenter (Jorfeldt, 1978).

2.2.2. Signification physiologique durant l'exercice

La mesure de lactatémie peut témoigner de la contribution de la glycolyse durant l'exercice, mais ne constitue pas un bon indice de prédiction de la performance lors de l'exercice intermittent intense. Balsom et al. (1992) ont démontré en effet qu'il n'y avait aucune différence significative au niveau de la lactatémie entre trois conditions de récupération différentes : Sept athlètes males ont effectué trois protocoles, chacun consistait à réaliser 15x40m de sprints. Les périodes de récupération après chaque sprint étaient 120 secondes (R120), 60 secondes (R60) et 30 secondes (R30) respectivement pour chaque protocole. Les valeurs de la lactatémie en postexercice n'étaient pas différentes entre R120 et R60, mais des concentrations plus élevées ont été retrouvées à la fin du protocole R30. A la fin des 6 premiers sprints, il n'y avait pas de différence significative entre les protocoles au niveau des valeurs de lactatémie, mais la performance en sprint était significativement différente en fonction de la période de récupération, ce qui suggère que le niveau de lactatémie n'est pas un bon prédicateur de performance en sprint (Balsom et al., 1992).

La lactatémie à l'exercice n'est en effet que le résultante d'une production et d'une élimination du lactate musculaire (Gladden, 2004). Le lactate sanguin et le lactate musculaire ne peuvent fournir des informations valables sur la production réelle de lactate et son élimination par voie oxydative durant l'exercice.

2.2.3. Effets sur le transport du Ca^{2+}

La contribution du lactate dans la fatigue musculaire durant un exercice intense n'est donc pas clairement établie. Les effets de la concentration de lactate élevés sur la libération de Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique (RS) et des ponts de formation ont été étudiés indépendamment des autres changements métaboliques en utilisant des fibres musculaires isolées de crapauds, de rats et de lapins (Dutka et al., 2000; Andrews et al., 1996).

Dutka et al. (2000) ont étudié les effets de l'accumulation de lactate dans les muscles squelettiques durant une activité intense, la libération du Ca^{2+} caféine-dépendante à partir du réticulum sarcoplasmique, et la libération du Ca^{2+} induite par dépolarisation.

Les résultats de ces expériences ont montré que des concentrations de lactate de 15 mM n'avaient aucun effet détectable sur la libération du Ca^{2+} , alors que 30mM de lactate ne réduit cette réponse que de 10%.

Ces résultats indiquent que le lactate a seulement un petit effet inhibiteur sur le couplage d'excitation-contraction, ceci prouve que l'accumulation de lactate en soi n'est pas un facteur majeur de la fatigue musculaire.

2.3. Alcalose métabolique

Lorsque la capacité du pouvoir tampon de la cellule est dépassée, les ions hydrogène diffusent à l'extérieur (McNaughton, 1992).

La présence d'une alcalose sanguine avant l'exercice a été associée à l'amélioration de la performance humaine à travers une variété de modalités (Rasage et al., 2001; Potteiger et al., 1996a; McNaughton et Cedaro, 1991; Gao et al., 1988).

Il a été démontré que l'ingestion d'un alcalin au repos, comme dans le cas du citrate ou du bicarbonate de sodium, diminue la concentration d'ions H^+ et favorise l'alcalose sanguine (Linossier et al., 1997; Hausswirth et al., 1995; Lambert et al., 1993; Iwaoka et al., 1989; Brien et McKenzie, 1989).

2.3.1. Rôle du Bicarbonate

En augmentant la réserve de bicarbonate, on augmente la capacité tampon qui permettra une neutralisation des ions d'hydrogène provenant des muscles pendant les exercices de haute intensité. Par conséquent, plus d'ions hydrogène et de lactate peuvent être produit avant que l'acidité dans les cellules musculaires atteignent un niveau limite (Faff, 1993; Harrison et Thompson, 2005).

Ingestion du Bicarbonate

Des chercheurs ont démontré que la prise de bicarbonate entraîne une augmentation significative, sur le plan physique, de la puissance, et sur le plan physiologique, du pH (Rupp et al., 1983; Costill et al., 1984; Hood et al., 1988; Jones et al., 1977).

Le bénéfice d'une supplémentation en bicarbonate de sodium serait donc de retarder la fatigue pendant un effort surtout anaérobie (Cairns, 2006; Hollidge-Horvat et al., 2000; Thomas, 2005). En pratique une ingestion d'alcalins pourrait entraîner des améliorations significatives sur le plan de la performance. Cette hypothèse a été vérifiée par plusieurs études (Gao et al., 1988; Goldfinch et al., 1988; McNaughton, 1990; McNaughton et Cedero, 1991; Pilegaard et al., 1999; Thomas et al., 2005 ; Lindh et al., 2008 ; Carr et al., 2011). Même si beaucoup de ces expériences ont justifié les avantages de l'ingestion du bicarbonate, la communauté scientifique n'est pas unanime. Si certains chercheurs préconisent cette pratique (McNaughton et al., 1999; McNaughton et al., 1991; Lindh et al., 2008; Carr et al., 2011) d'autres pensent que l'alcalose n'a aucun impact sur la performance (Joyce, 2012; Pierce et al., 1992; Gaitanos et al., 1991). Certains sont même convaincus que les effets de cette pratique seraient au contraire néfastes (Chardonneret et al., 1988; Wilkes et al., 1983).

Protocoles d'alcalinisation préexercice

Des expériences ont été menées avec différentes doses de bicarbonate de sodium, allant de 100 à 500 mg/kg de masse corporelle (Horswill et al., 2004; McNaughton et al., 1999).

La littérature scientifique suggère que des doses inférieures à 200 mg entraînent une élévation du bicarbonate dans le sang, mais risque de ne pas améliorer la performance anaérobie.

L'ingestion de doses supérieures à 300 mg produit une augmentation de l'alcalose tout en améliorant la performance anaérobie. Pour cette raison, la plupart des scientifiques préfèrent utiliser cette dose comme référence (McNaughton et al., 1999). La relation « dose / performance positive » s'applique à la fois pour le citrate de sodium (McNaughton, 1990) et le bicarbonate de sodium (McNaughton, 1992). Ces deux dernières études affirment que la dose minimale de 300 mg/kg est nécessaire pour observer un effet ergogénique de l'alcalose sur la performance en cyclisme. Les travaux de Horswill et al. (1988) soutiennent cette théorie en démontrant que l'ingestion de 100 ou 200 mg/kg de bicarbonate de sodium n'affecte pas significativement la performance physique. Une augmentation de la dose de citrate de sodium de 400 et 500 mg/kg a entraîné une augmentation significative de la performance (McNaughton, 1990). Il est important aussi de souligner que l'augmentation des doses de plus de 400 et 500 mg/kg conduit à l'apparition des complications gastro-intestinales chez les sujets, rendant l'exercice très difficile à accomplir (McNaughton, 1992a).

Récemment Carr et al. (2011) ont réalisé une méta-analyse sur les effets de l'ingestion d'alcalins (bicarbonate de sodium, citrate de sodium, et chlorure d'ammonium) sur la performance et les différentes variables physiologiques, comme la concentration de bicarbonate dans le sang, le pH et la lactatémie.

Les auteurs recommandent l'ingestion de bicarbonate de sodium à des doses proches de 0.3 g/kg/MC (masse corporelle) afin d'obtenir une amélioration de la performance de presque 2% dans les sprints de haute intensité, chez les athlètes hommes et femmes.

Les effets sur la performance peuvent être amplifiés en augmentant les doses ingérées et en réalisant une répétition de plusieurs sprints. Les performances diminuent chez les non-athlètes et lorsque les épreuves durent plus que 10 minutes.

La supplémentation en citrate de sodium n'est pas recommandée, mais des études supplémentaires sont nécessaires afin de déterminer la possibilité d'une amélioration de la performance, ainsi que la possibilité d'effets secondaires, particulièrement gastro-intestinaux.

2.3.2. Ingestion Aigüe vs. Chronique de Bicarbonate

Plusieurs études ne sont pas parvenues à démontrer une amélioration de la performance en natation après ingestion aiguë de bicarbonate (Gao et al., 1988 ; Mero et al., 2004 ; Pierce et al., 1992). Cependant, ces études ont administré des doses faibles de bicarbonates, inférieures à celles nécessaires pour produire un effet physiologique qui affecte la performance, ou bien des exercices de courtes durées ne permettant pas un

changement intracellulaire important du pH, et donc rendant le bicarbonate inefficace. Récemment, Lindh et al. (2008) ont démontré que la supplémentation avec des doses élevées de bicarbonate (300 mg) en aigu peut entraîner une amélioration de la performance au 200-m nage libre.

D'autres études ont rapporté une amélioration de la performance lors d'exercices d'intensité maximale en cyclisme après ingestion chronique de bicarbonate (McNaughton et al., 1999; McNaughton and Thompson, 2001).

Contrairement à ces études, Joyce et al. (2012) concluent que l'ingestion chronique de bicarbonate n'affecte pas la performance en natation (200m) chez des nageurs de haut-niveau.

McNaughton and Thompson (2001) ont observé une différence de performance entre l'ingestion aiguë et chronique de bicarbonate sur l'épreuve de 60-s de cyclisme à intensité maximale. Pourtant, les concentrations sanguines de bicarbonate ou du pH n'étaient pas prises en considération. Par conséquent, Une corrélation entre la méthode d'administration de bicarbonate et la performance ainsi que les paramètres sanguins (ex. alcalose prolongée) ne peut donc pas être établie.

Les concentrations plasmatiques de bicarbonate et les valeurs du pH mesurées après 24h d'ingestion du bicarbonate aiguë ou chronique, retournaient aux valeurs de pré-ingestion (Joyce, 2012). Ces résultats pourraient suggérer que la différence de résultats après ingestion aiguë ou chronique rapportés par McNaughton and Thompson (2001), n'est pas l'unique contributeur à l'alcalose.

Comparé au placebo, l'administration aiguë de bicarbonate a été associée à une élévation de la lactatémie (Bishop et al., 2004; Lindh et al., 2008; Stephens et al., 2002; Zajac et al., 2009; Zinner et al., 2011). Cette variation plasmatique est souvent accompagnée d'une élévation de la puissance totale, (McNaughton, 1992; Requena et al., 2005) et d'une amélioration de la performance. (Bishop et al., 2004; Lindh et al., 2008; Zajac et al., 2009).

Finalement, l'administration chronique de bicarbonate a été associée à des troubles gastro-intestinaux (GI) moins fréquents, par comparaison aux protocoles aigus. (McNaughton et Thompson, 2001; Requena et al., 2005). Cependant Joyce et al., (2012) ont observé la même incidence d'effets secondaires GI en aiguë qu'en chronique.

Bicarbonates vs. placebo

Wilkes (1981) a étudié les performances de six coureurs de demi-fond sous l'effet d'alcalose (ingestion bicarbonates de sodium) et de placebo, afin de déterminer l'effet d'une alcalose métabolique induite sur le temps de performance au 800 m. Dans le cas de l'alcalose, la performance s'est améliorée et les sujets ont couru plus vite (-2,9 s). Suite à l'ingestion du bicarbonate, le pH et les valeurs du $[\text{HCO}_3^-]$ étaient significativement plus élevés avant l'exercice. Après l'exercice, les valeurs de lactate sanguin et des ions H^+ étaient plus élevées (Mainwood et al., 1975; Jones et al., 1977). Costill et al. (1983) ont également étudié l'influence du bicarbonate. Leur expérience a été effectuée sur 10 sujets. Ceux-ci devaient exécuter 4 séries de 1 minute à 125% VO_2max sur un ergocycle. Lors de la dernière série, les sujets devaient pédaler jusqu'à épuisement. Dans « l'essai bicarbonate », le temps d'épuisement a été retardé de 42% par rapport à « l'essai placebo ».

D'autres études ont également montré l'influence positive de la prise de bicarbonates sur la performance (Rupp et al., 1983; Sutton et al., 1981; Linossier et al., 1997; Cox & Jenkins 1994; Costill et al., 1984; Jones et al., 1977a; Jones et al., 1977b).

Inbar et al., (1981) examinèrent l'effet de l'ingestion du bicarbonate sur 13 sujets effectuant le test de Wingate. Cette expérience a été effectuée dans deux conditions : une première après ingestion de bicarbonate et une seconde en placebo. Dans « l'essai bicarbonate », une augmentation significative de la puissance moyenne a été remarquée, tandis que la puissance maximale n'a pas changée.

L'effet du bicarbonate sur diverses épreuves

L'effet de l'alcalose semble être indépendant du mode d'exercice. En effet, des améliorations ont été démontrées en cyclisme (Pottenger et al., 1996), en course à pied (Rasage et al., 2001), en natation (Gao et al., 1988) et en aviron (McNaughton et Cedaro, 1991).

Il a été suggéré toutefois que, pour observer un effet ergogénique de l'alcalose, l'exercice doit être de type anaérobie (Heigenhauser et Jones, 1991).

Cependant, les études effectuées par McNaughton et al. (1999) et Pottenger et al. (1996a) ont démontré des améliorations dans la performance pendant des exercices en aérobie d'une durée maximale d'une heure.

Kurum et al. (2011) ont réalisé une étude en double-aveugle recrutant 7 sujets actifs groupés en 3 séries (contrôle, placebo et bicarbonate de sodium). Plusieurs paramètres (vitesse, fatigue, performance et anticipation) ont été enregistrés durant des tests de simulation au football. Les résultats de cette étude ont souligné l'amélioration significative de la performance en sprint chez le groupe test comparé au groupe placebo, particulièrement entre 36-39 minutes durant un exercice spécifique en football.

De plus, cet avantage de la supplémentation en bicarbonate de sodium sur la performance a persisté deux jours après, sachant qu'il n'avait pas d'effets secondaires, particulièrement gastro-intestinaux, notables.

Certains auteurs (McNaughton et al., 2008) préconisent aux entraîneurs et aux athlètes de mesurer la réaction individuelle à l'utilisation des tampons tels que le bicarbonate de sodium et le citrate de sodium avant la compétition afin d'améliorer la performance. Cependant la dose optimale de ces tampons pour produire un effet ergogénique est de 300 mg. Presque 10% des athlètes ne tolèrent pas ces doses (McNaughton et al., 2008).

Finalement, plusieurs activités à haute intensité, de courte et de longue durée, pourraient profiter des effets ergogéniques de ces tampons, telle que la nage libre (Lindh et al., 2007; Mero et al., 2004), le judo (Artioli et al., 2007), le cyclisme (Siegler et al., 2007; Robergs et al., 2005; Price et al., 2003), les sprints à répétition (Matsuura et al., 2007; Bishop et al., 2004), ou encore le hockey (Bishop et al., 2005)...

2.3.3. Controverses

D'autres investigations n'ont pas trouvé de telles améliorations sur ces durées longues (Pottenger et al., 1996b; Kowalchuk et al., 1984). Des recherches ont également démontré qu'une ingestion de bicarbonate de sodium (McNaughton, 1992b) ou de citrate de sodium (McNaughton et al., 1992) n'a aucun effet sur la performance lors d'un exercice d'une durée de moins de 120 secondes. Cette idée a été également soutenue par les travaux de Parry-Billings et MacLaren (1986), qui ont démontré que l'alcalose n'a pas d'effet sur les 30 secondes d'effort dans les tests de performance de Wingate.

De nombreuses études plus récentes n'ont pas démontré une influence majeure de l'ingestion de bicarbonate sur la performance (Cairns, 2006; Horvat et al., 2000).

Une étude récente menée par Joyce et al. (2012) a démontré que l'ingestion aiguë et chronique de bicarbonate de sodium n'améliore pas la performance au 200-m nage libre des nageurs mâles fortement entraînés. Les doses de bicarbonates administrées trois fois par jour étaient de 300 mg en aiguë et de 100 mg en chronique. Il

n'y avait pas de différence significative de la vitesse et du temps entre les deux conditions d'ingestion aigu/chronique et celle du placebo.

Précédemment, Lindh et al. (2008) ont décrit le même protocole d'ingestion en aigu reporté par Joyce et al. (2012). Cependant, Lindh et al. (2008) ont démontré une amélioration de la performance au 200-m nage libre chez les nageurs males entraînés.

En comparaison, les participants dans l'étude plus récente avaient des records personnels relativement supérieurs à ceux de l'étude précédente. Ce qui suggère qu'ils sont mieux entraînés. Une capacité tampon supérieure est attribuée aux athlètes plus entraînés, ce qui pourrait expliquer les résultats opposés de ces deux études.

2.4. Acidose respiratoire

Pour clarifier les mécanismes physiologiques, Ehrsam et al. (1982) ont étudié les effets d'une acidose respiratoire sur les paramètres métaboliques des athlètes. Pour cette expérience, des sujets en bonne condition physique ont participé à deux études distinctes.

Dans la première étude, des sujets ont respiré de l'air ambiant(C). Dans l'autre, ils ont respiré 5% de CO₂ et 21% O₂(acidose respiratoire AR). Les mesures ont été effectuées au repos, pendant l'exercice à 30 et 60% de VO₂max, et lors de la récupération. Chez le groupe AR la pression partielle (PCO₂) était plus élevée et une concentration de bicarbonate et pH inférieur à C.

Une augmentation du lactate plasmatique est inférieur dans la RA que C à 60% VO₂ max les deux sujets dans lesquels le lactate n'était pas inférieur à RA ont montré la plus grande augmentation de l'adrénaline. L'exercice de RA était associée à des fréquences cardiaques (P inférieur à 0,05), pression artérielle (NS), et la ventilation plus élevées.

Graham et al. (1982) proposaient à leurs sujets d'inspirer 0, 2, 4, ou 6% de CO₂ et 21% d'O₂ pendant 30 minutes. Ils ont été testés à huit reprises, 4 fois à 50% et 4 fois à 65% de VO₂max. Au cours de ces tests, La PCO₂ artérialisée a augmenté, le pH et le lactate ont significativement diminué.

McLellan et al. (1991) ont étudié l'influence d'une acidose respiratoire sur le lactate sanguin. Il conclut qu'une acidose respiratoire par l'inspiration de 4% de CO₂ entraîne une baisse des concentrations de lactate dans le sang lors d'un effort maximal.

2.5. Alcalose respiratoire

Greenhaff et al. (1987) ont étudié l'influence de l'alcalose respiratoire secondaire à une hyperventilation volontaire sur la performance de 9 sujets. Ces derniers ont effectué un exercice d'une charge de 100% du VO_{2max} sur ergomètre jusqu'à l'épuisement. Ils ont utilisé le sang artériel et ont prouvé que 4 minutes d'hyperventilation au minimum provoquaient une augmentation significative de la valeur de pH en préexercice (7,59 comparé à 7,42) mais les valeurs du pH en post-exercice n'ont pas varié significativement (7,21 comparé à 7,23).

Les valeurs du bicarbonate ont été significativement inférieures dans le groupe ayant exercé une hyperventilation. Cette différence était notable en pre-exercice (20,4 contre 23,5 dans les conditions normales) et de même qu'en post-exercice (10,2 contre 11,6 dans les conditions normales).

Le temps jusqu'à l'épuisement n'a pas varié significativement. Ces résultats suggèrent que la potentielle amélioration de la performance n'était pas directement corrélée avec l'augmentation du pH mais une amélioration de la capacité d'endurance pourrait être reliée à l'alcalose ; un effet du bicarbonate plutôt que du pH.

LeBlanc et al. (2002) ont examiné les effets d'une alcalose respiratoires sur le métabolisme du muscle squelettique au repos et pendant un exercice sous maximal.

Dans les conditions d'alcalose il y a une activation retardée de la pyruvate déshydrogénase, résultant à une réduction du taux d'oxydation du pyruvate. Par conséquent la production du pyruvate excède son oxydation ce qui entraîne une accumulation de lactate.

Davies et al. (1986) ont comparé les effets de l'hyperventilation plus acidose métabolique avec l'acidose métabolique seule sur l'équilibre acido-basique au cours d'un « Step-Test ». L'hyperventilation plus acidose métabolique a provoqué une augmentation de la ventilation, ainsi qu'une baisse de la pCO_2 . Cependant la valeur de pH et celle du lactate n'étaient pas significativement différentes entre les deux groupes. Dans le cas d'acidose, les valeurs de pH et la lactatémie étaient significativement plus faibles comparativement au groupe contrôle.

Synthèse

La plupart des études concernant l'accumulation post-exercice de lactate démontre que son effet en ce qui concerne l'inhibition du couplage excitation-contraction est minime, ceci prouve que cette augmentation de la concentration de lactate en soi n'est pas un facteur majeur de la fatigue musculaire. Plusieurs chercheurs ont tenté d'améliorer la performance sportive par un changement d'équilibre acido-basique juste avant différentes épreuves de types anaérobiques. Ces études proposaient dans leurs protocoles, d'augmenter les réserves de bicarbonates, dans le but d'améliorer le pouvoir tampon afin de neutraliser l'acidité sanguine provoquée par l'accumulation d'ion H^+ induite par l'exercice. Plusieurs études ont montré que l'ingestion de 300 mg de bicarbonate améliore les performances de sprint via un meilleur tamponnage des ions H^+ . Cependant, d'autres études ne notent aucun effet significatif de ce type d'ingestion et rapportent même des troubles gastro-intestinaux qui perturberaient le système digestif et donc les performances.

3. L'hyperventilation

3.1. Généralités

3.1.1. Les échanges gazeux

La respiration est le processus de régulation d'échange de deux gaz, le CO_2 (dioxyde de carbone) et l' O_2 (oxygène). Le corps humain, pour survivre, produit de l'énergie par oxydation de différentes substances, principalement des graisses et des glucides. Ces deux substances sont essentiellement composées de carbone avec un peu d'hydrogène et d'oxygène. Ainsi, les produits finaux principaux de cette production d'énergie sont le CO_2 et l'eau. De ce fait, les fonctions de la respiration sont premièrement d'apporter de nouvelles molécules d' O_2 , et deuxièmement de supprimer l'excès de CO_2 , permettant une certaine balance physiologique.

3.1.2. Définition de l'hyperventilation (HV)

En hyperventillant, nous éliminons du CO_2 plus que notre métabolisme n'en produit, par conséquent la $PaCO_2$ diminue entraînant une alcalose respiratoire. Cette ventilation excessive augmente l'échange gazeux

alvéolaire, et contribue à une élimination plus rapide du CO₂. Lorsque le seuil de PaCO₂ est inférieur à 40mmHG nous parlons d'hypocapnie. (Lum, 1981).

Le CO₂ et l'eau existent en équilibre dynamique avec l'acide carbonique et les ions hydrogène et bicarbonate ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$). Si l'hyperventilation abaisse la PaCO₂ sans compensation rénale du taux de bicarbonate (HCO₃), elle réduira l'ion libre hydrogène, ce qui augmentera le pH sanguin et produira une alcalose respiratoire lorsqu'il dépassera 7.45.

Gardner (1996) donne comme limite physiologique inférieure, la valeur de 30mm Hg de PaCO₂.

Osborne et al. (1997) démontrent qu'après 5 à 20 secondes de ventilation exagérée et forcée, la PETCO₂ commence à augmenter d'une valeur moyenne de 34.4±5mm Hg jusqu'à atteindre des valeurs minimales après 10 à 15 minutes, entraînant ainsi une alcalose sanguine qui se traduit par la suite, par une diminution de la PETCO₂. Le retour de cette dernière à des valeurs normales a lieu après 5 mn de respiration naturel.

Selon Rafferty et al. 1992, une hyperventilation forcée et prolongée provoque une hyperexcitabilité au niveau du système nerveux périphérique. Après plusieurs minutes d'hyperventilation, quand la PETCO₂ s'approche d'une valeur inférieure à 20 mmHg, induisant une hypocapnie grave, une hyperexcitabilité de la jonction neuromusculaire s'établit.

Ceci se traduit par une perturbation de la propagation de l'influx nerveux sensitif. Il peut en résulter des crampes, de la rigidité musculaire, puis de la tétanie. Quand la PETCO₂ décroît jusqu'à atteindre 20 mmHg, l'hypocapnie est alors sévère.

L'hypocapnie respiratoire, secondaire à l'HV, entraîne une augmentation de la tension artérielle moyenne et induit une vasoconstriction généralisée des vaisseaux sanguins cutanés et des artères cérébrales avec une diminution du flux sanguin. Par conséquent, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque augmentent. (Richardson et al., 1972; Burnum et al., 1954; McGregor et al., 1962). Au niveau cérébral une valeur de PaCO₂ inférieure à 22mmHg pourrait réduire la perfusion cérébrale de 2% par mmHg (Raichle et al., 1972; Hauge et al., 1980).

Ajoutons à cela l'effet de Bohr, qui rend l'oxygénation des tissus périphériques plus faible et difficile, ceci entraînant une hypoxie puisque l'affinité entre l'oxygène et son transporteur augmente une fois que le pH augmente.

3.1.3.Effets de l'HV sur les échanges gazeux

Durant une HV volontaire ou pathologique, l'individu respirant avec une profondeur et/ou une fréquence élevée expire le dioxyde de carbone des poumons. Par conséquent, la concentration totale de CO₂ dans les poumons diminue. Il faudra environ une à deux minutes de plus pour réduire la concentration de CO₂ dans le sang. Environ 10 minutes plus tard, les concentrations de CO₂ dans les tissus nerveux, les muscles et la plupart des autres organes ainsi que les cellules sont également réduits en raison de la diffusion du CO₂ à partir de ces derniers vers les poumons, en passant par le sang, pour être expirer. Quand l'hyperventilation est chronique, l'insuffisance de CO₂ sera permanente.

Lorsqu'un individu de taille moyenne hyperventile, il peut théoriquement inspirer une quantité d'oxygène d'environ 160 l/min, avec environ 40 respirations de 4 litres à chaque minute (Staub, 1998).

Bien que la plupart des mécanismes de l'organisme soient contrôlés par des moyens physiques et chimiques automatiques, la respiration possède en plus de ces mécanismes une propriété supplémentaire, celle de pouvoir être contrôlée par des processus mentaux volontaires.

Par conséquence, l'HV "Conduit à une décharge spontanée des neurones corticaux» (Huttunen et al., 1999). Balestrino et al. (1988) ont affirmé que, "Le cerveau, en régulant la respiration, contrôle sa propre excitabilité". Ainsi, le CO₂ a un effet calmant sur les zones du cerveau responsables de la pensée consciente (Krnjevic, 1965).

Hypocapnie

Les études sur les effets de l'hyperventilation datent depuis longtemps. Rosenthal (1862) a montré que chez le chien anesthésié, l'hyperventilation artificielle provoque une apnée. A partir d'expériences sur des chiens anesthésiés, Farhi et al. (1955) ont constaté que la tension alvéolaire de CO₂ a diminuée de manière exponentielle. Ils ont aussi remarqué que la moitié des réserves de CO₂ disponibles ont été éliminées en quatre minutes d'hyperventilation.

En 1916, Liljestrand et al. ont observé que dans la première heure d'hyperventilation chez les hommes, 0,8 à 1,0 litre de CO₂ stocké est éliminé pour chaque diminution de 1 pour cent de la concentration alvéolaire de CO₂.

Chez l'homme anesthésié, une hyperventilation provoquant un abaissement de quelques torrs de la pression partielle artérielle du gaz carbonique suffit pour induire une apnée transitoire (Haldane et Priestley, 1935). Alors que chez l'homme éveillé, l'apnée spontanée ou une nette diminution de la ventilation est un phénomène exceptionnel, elle est souvent constatée après l'hyperventilation (Fink, 1961). L'hyperventilation tend à rapprocher les pressions partielles de gaz alvéolaires aux pressions partielles atmosphériques. Dans le cas d'une ventilation normale, quand la pression atmosphérique est de 760 mm Hg, la pression de l'O₂ dans le sang est de 100 mm Hg. Or dans le cas d'une hyperventilation volontaire dans des conditions physiologiques, la teneur en O₂ passe de 100 à parfois 120 mm Hg. Mais étant donné que la saturation de l'hémoglobine du sang artériel est déjà de 97%, l'augmentation sera négligeable. De même, si la pression alvéolaire (PaO₂) s'accroît de façon notable, la quantité d'O₂ dissous augmente peu.

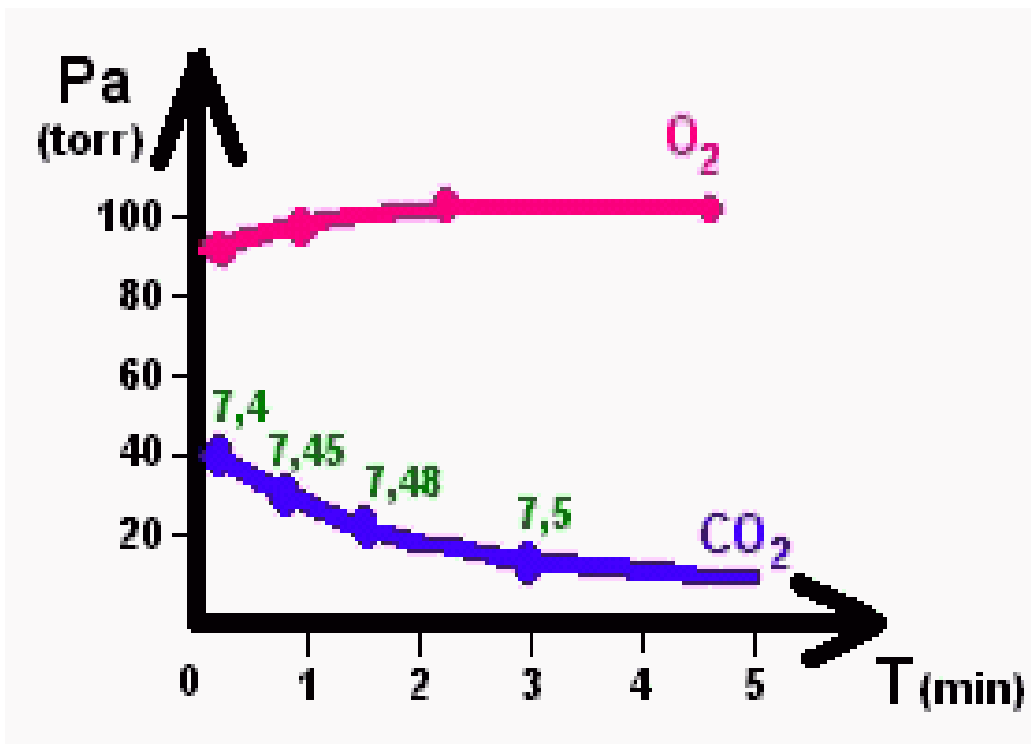


Figure : Evolution du pH et des pressions partielles artérielles d'oxygène et de gaz carbonique au cours d'une hyperventilation volontaire chez un adulte au repos (Dejours et al., 1954).

Le pH

Nous pouvons constater qu'une HV de 5 minutes suffit pour abaisser la pression partielle artérielle du gaz carbonique à 12 torr et pour augmenter le pH jusqu'à 7,55. La valeur de la pression partielle artérielle du gaz carbonique PaCO_2 décroît lentement au début de l'hyperventilation. La PaCO_2 varie inversement à la ventilation alvéolaire. Après un certain temps, elle chute et le pH sanguin augmente et devient plus alcalin. Chez un sujet au repos, une hyperventilation volontaire suffit pour entraîner une augmentation du lactate sanguin (Huckabee, 1958).

Après l'HV le rapport d'échange alvéolaire n'atteindra sa valeur de repos que 20 minutes plus tard, une dette de gaz carbonique est alors créée. De plus, l'abaissement de la pression partielle du gaz carbonique et l'augmentation du pH sanguin provoquent des effets secondaires et indésirables (Tenney et Lamb, 1965).

3.2. L'hyperventilation chronique ou pathologique

Quand l'hyperventilation n'est pas volontaire et continue, on parle alors d'hyperventilation alvéolaire chronique ou pathologique.

3.2.1. Caractéristiques

L'HV pathologique chronique se traduit par une augmentation de la fréquence respiratoire, mais c'est une hyperventilation physiologiquement anormale, car il y a une augmentation excessive et involontaire de la quantité d'air inhalée et exhalée par rapport aux demandes du métabolisme cellulaire (Ley, 1995).

Ce syndrome chronique d'hyperventilation est un état relativement fréquent. En général, on évalue entre 6 à 10 % l'incidence de ce syndrome dans la population générale.

La plupart du temps, la forme chronique est délicate et débilitante au quotidien. L'effort, la poussière, les odeurs fortes et le froid peuvent déclencher des crises respiratoires. Le syndrome d'hyperventilation est parfois confondu avec d'autres maladies comme l'asthme. Certains pensent même qu'il s'agit de troubles mentaux ou psychologiques. Les symptômes sont pourtant réels et découlent directement d'une chute de gaz carbonique dans le sang.

Complications

Le résultat de cette HV chronique serait une chute de la pression partielle de CO₂ qui va provoquer une alcalose respiratoire qui aura pour conséquence des transformations perturbant l'homéostasie.

Effets sur les muscles lisses

De nombreuses études (Kruyswijk et al., 1986; Miyagi et al., 1989; Previtali et al., 1989; Macefield et al., 1991) évoquent l'hypothèse que l'effet de l'HV sur les muscles lisses serait causé par une diminution de Ca²⁺ artérielle (Edmondson et al., 1975). L'Hypocapnie (17-32mmHg) induit une diminution de 20-39% de la diffusion des voies aériennes en raison d'une bronchoconstriction manifestée par une augmentation de 13% de la résistance respiratoire totale (Jamison et al., 1987; Ocain et al., 1979).

Vasculaires

Plus précisément l'augmentation du pH induit une vasoconstriction généralisée des vaisseaux sanguins cutanés, et une diminution de l'affinité de l'hémoglobine à l'O₂ par l'effet Bohr, ce qui entraîne une chute de la pression partielle en oxygène au niveau cérébral.

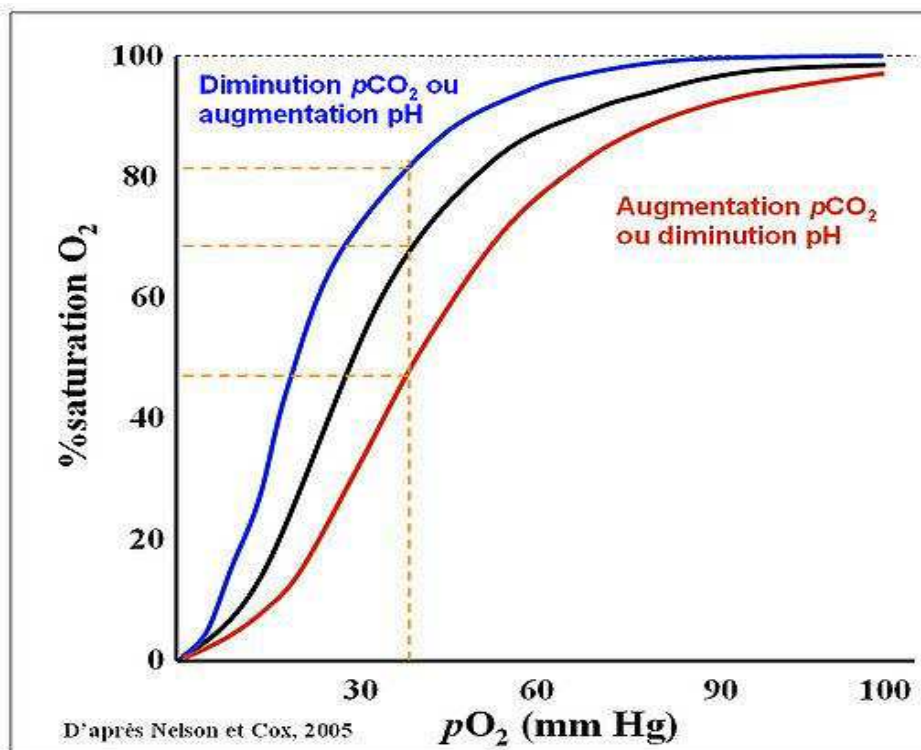


Figure : Courbe de dissociation de l'oxygène (Nelson et Cox, 2005).

Les troubles pouvant apparaître sont la paresthésie, les vertiges, les mains et les pieds froids ainsi que des troubles de la vue (Rafferty, Saisch & Gardner, 1992).

3.2.2. Effet sur le système nerveux central (SNC)

L'état alcalin affecte particulièrement les cellules du cerveau ce qui est à l'origine d'une variété de manifestations comme l'anxiété, l'insomnie, les crises de panique, l'épilepsie et d'autres problèmes psychologiques et neurologiques. L'hypocapnie (15-22 mmHg) provoque une tétanie et des paresthésies en affectant la disponibilité de Ca^{2+} . L'hypocapnie (18-29 mmHg) provoque également une réduction de 33 à 81% du flux sanguin cérébral via une vasoconstriction cérébrale (Kety et al., 1946; Weckesser et al., 1999; Yokoyama et al., 2008) et diminue le rythme respiratoire de 33 à 74% causée par une inhibition des centres respiratoires centraux (Cooper et al., 2004; Sasano et al., 2002).

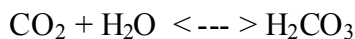
3.2.3. HV induite par l'exercice

Pendant l'activité physique, lorsque les effets secondaires indésirables d'hyperventilation apparaissent, il est essentiel d'arrêter toute activité, en essayant de calmer et ralentir la respiration.

La ré-inhalation de dioxyde de carbone expiré (CO₂) par la respiration dans un sac en papier pourrait être utile. Comme le niveau de CO₂ dans le sac de papier augmente, le niveau de CO₂ dans la circulation sanguine augmente, la restauration de l'acidité redevient normale. Ainsi, l'origine de ces manifestations est supprimée et une respiration physiologique peut être rétablie, ainsi que l'équilibre acido-basique.

3.3. Hyperventilation et exercice de Sprint

Les cellules de l'organisme respirent, et plus elles respirent plus le CO₂ est produit. Ces valeurs élevées de CO₂ dans les tissus, augmentent le niveau de CO₂ dans le sang. Le CO₂ produit par les tissus se dissout dans le plasma où il se transforme en acide carbonique au contact de l'eau et du sang selon la réaction suivante :



3.3.1. Source d'énergie lors de l'exercice de Sprint:

Lors d'un effort bref et intense de type sprint, le muscle consomme principalement ses réserves d'ATP et de créatine phosphate. Après épuisement de ces réserves en phosphagène, c'est l'hyper-catabolisme anaérobie du glycogène musculaire qui permet de fournir la majorité de l'énergie nécessaire à la resynthèse de l'ATP, avant que la voie aérobie ne prenne le relais en tant que filière dominante.

Ces réactions chimiques dans les premières dizaines de secondes sont couplées à une libération massive d'ions H⁺ qui s'accumulent dans le cytosol avant de gagner la circulation sanguine. Il se produit alors une forte acidose ainsi que de multiples effets nocifs induits par un pH sanguin abaissé. C'est pourquoi ce genre d'exercice bref et intense entraîne une hyperventilation très importante comme on peut le remarquer notamment à l'issue d'une épreuve de 400m en course à pieds.

3.3.2. HV secondaire : réaction de défense physiologique

L'augmentation de la concentration des ions H^+ provoque l'acidité du sang. En augmentant la quantité de CO_2 dans le sang, l' O_2 va être libéré plus facilement par l'hémoglobine aux tissus périphériques, puisque le CO_2 est un catalyseur de ce processus.

C'est le système nerveux central qui par l'intermédiaire de ses chémorécepteurs reçoit des afférences concernant l'état d'acidité du sang et qui va déclencher l'accélération des mécanismes respiratoires.

3.3.3. Alcalose préexercice

Comme déjà décrit précédemment, l'hyperventilation produit une chute du CO_2 et une alcalose sanguine. Ainsi, avec l'hyperventilation, nous commençons l'exercice avec une $PaCO_2$ faible et une PaO_2 un peu plus élevée.

Une hyperventilation réalisée au repos entraîne une augmentation du pH mais on sait aussi que le fait de débiter un exercice avec une alcalose est préférable au fait de la commencer avec une acidose (Jones et al., 1979). Jones et al. (1979) montrent que pour un effort représentant 95% de VO_{2max} , la durée pendant laquelle l'exercice peut être maintenu avant épuisement est plus élevée en alcalose qu'en acidose.

Par contre Corriol et al. (1992) ont démontré que si l'on commence un exercice avec une $PaCO_2$ basse, l'apnée peut durer plus longtemps.

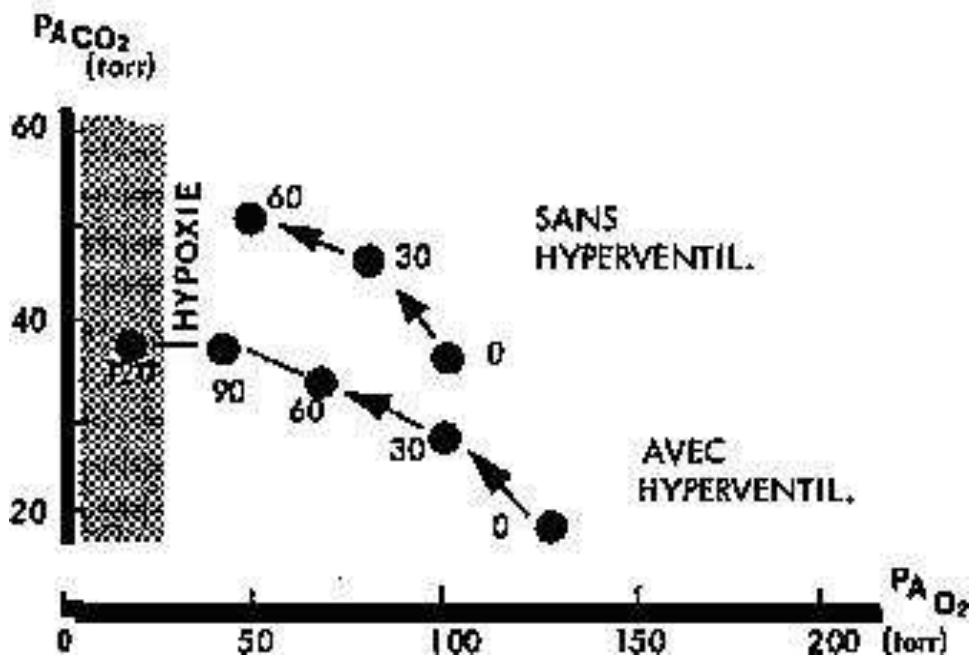


Figure : Evolution des pressions partielles alvéolaires en fonction du temps au cours d'apnées en inspiration forcée avec nage à la surface (Corriol et al., 1992).

D'après les résultats publiés par Corriol et al., (1992), il est désormais clair qu'une HV avant l'exercice pourrait prolonger la durée de l'apnée, même au point d'aboutir à une hypoxie. Cela pourrait contribuer significativement à l'amélioration de la performance chez les athlètes, surtout les nageurs de haut niveau.

Impact sur la performance

Dans l'exercice de haute intensité au-dessus du seuil anaérobie, l'augmentation de l'acidité joue un rôle dans la médiation de la ventilation pour compenser les changements métaboliques qui surviennent dans ce type d'exercice (Rausch et al., 1991).

Il serait préférable pour les athlètes de réduire le besoin de ventiler surtout si leurs épreuves consistent à contrôler le cycle inspiration/expiration et à maintenir une longueur de cycle optimale, comme c'est le cas de la majorité des épreuves de natation.

Par conséquent, les athlètes pourront améliorer leur performance, suite à une diminution du nombre de cycles respiratoires qui limitent la glisse lors des courses de sprint (Peyrebrune, 2003; Cardelli, 2000; Toussaint, 1992). La réduction du besoin de respirer peut également améliorer les performances en réduisant le stress que les nageurs peuvent ressentir (Pedersen, 2006; Lerda, 2003).

3.4. Hyperventilation et Natation

3.4.1. Ventilation en natation

La sensation d'essoufflement et le besoin d'air que les nageurs ressentent durant une épreuve de sprint, provient de l'accumulation du dioxyde de carbone due à la carence d'oxygène (Mateika et Duffin, 1995; Ward, 1994). Par la prise de plusieurs inspirations longues et forcées juste avant le début d'une course, les athlètes réduisent alors la teneur en dioxyde de carbone du sang. Ainsi, si les nageurs commencent leur course avec une faible concentration de dioxyde de carbone dans le sang, l'intervalle de temps avant qu'ils ne ressentent un besoin de respirer sera plus long.

Ces théories s'appliquent également dans les compétitions de 50m courses dos, dans la phase de départ de la course vu qu'un grand nombre de nageurs maintiennent, en utilisant le coup de pied dauphins, la tête sous l'eau pour une partie importante de la course. Ainsi, tout athlète participant au 100m nage libre, papillon, dos et autres courses peuvent bénéficier de l'hyperventilation avant le début de leur course, surtout s'ils ont l'intention de bloquer leur respiration au début de ces courses.

Ces résultats et ces conclusions pourraient s'expliquer en se basant sur l'étude des mouvements hydrodynamiques de la respiration durant une épreuve de natation. En fait, les mouvements de respiration en nage libre provoquent des altérations de la mécanique de course par la modification de l'emplacement de la tête qui quitte sa position normale de nage pour prendre l'inspiration d'air nécessaire. Les conséquences sont par exemple une augmentation de la traînée hydrodynamique et du cycle respiratoire (Pendergast et al., 1977), ainsi qu'une diminution de la vitesse horizontale (Castro et al., 2006; Payton et al., 1999). Selon l'étude de Stelios et al. (2011) le point intéressant à prendre en compte est que lors du processus de respiration, la rotation des épaules était plus élevée dans la respiration que dans la non respiration, et le temps était aussi plus lent.

Malgré les liens potentiels entre la fréquence de respirations, les actions de respiration et la performance en nage libre, ce domaine a été le sujet de seulement quelques études (Beekman et Hay, 1988; Castro et al., 2006; Payton et al., 1999).

Payton et al. (1999) ainsi que Castro et al. (2006) ont démontré qu'il y a une plus grande rotation du tronc dans le processus de respiration, chez les nageurs nageant à des intensités modérées et rapide. Quelques changements notables dans la mécanique de course ont été décrits. Les nageurs roulaient leurs épaules / hanches vers le côté de respiration nettement plus dans la respiration que dans le processus de non respiration, probablement pour faciliter la rotation de la tête de l'action respiratoire tel que suggéré par Yanai et al. (2001) et Payton et al. (1999). La durée de l'inspiration va également infliger aux nageurs de rationaliser la propulsion (Cardelli, et al., 2000).

Plusieurs études (Cardelli et al., 2000; Lerda et Cardelli 2003) ont constaté que la qualité qu'a un nageur à coordonner l'action de respiration en nage libre est liée au niveau technique. Comparés aux amateurs, les nageurs de haut niveau ont à utiliser moins de temps sur l'inspiration d'air, afin de conserver leur vitesse, et améliorer alors leurs performances.

3.4.2. Les techniques de respirations recommandées

La plupart des entraîneurs recommandent une respiration limitée pour les courses courtes comme 25, 50 et 100m nage libre. Cependant, à ce stade, les nageurs sont confrontés à un dilemme selon lequel trop de respiration peut réduire la vitesse, tandis que trop peu de respiration réduit la fourniture d'oxygène et cause la fatigue et l'élimination de CO₂.

Nous pouvons ressortir donc la théorie selon laquelle les nageurs doivent respirer le moins possible pendant les courses 50m nage libre et respirer pas plus que tous les 3èmes cycles pendant une course de 100m nage libre (Peyrebrune, 2003).

Synthèse

En hyperventilant, nous nous débarrassons du CO₂, ce qui diminue la PaCO₂ entraînant ainsi une alcalose respiratoire. Une hyperventilation réalisée au repos entraîne ainsi une augmentation du pH. On sait aussi que le fait de débiter un exercice avec une alcalose est préférable au fait de la commencer avec une

acidose (Jones et al., 1979). Corriol et al., (1992) ont démontré que si l'on commence un exercice avec une PaCO_2 basse, l'apnée peut durer plus longtemps. Ceci pourrait s'avérer très bénéfique lors d'un sprint de 50m nage libre en agissant sur la baisse du nombre de prises d'air connue pour perturber la vitesse d'avancement en plus de la réduction possible de la fatigue liée à l'alcalose préexercice.

SYNTHESE ET OBJECTIFS

Dans les disciplines de sprint prolongé, la capacité totale de glycolyse est limitée par l'augmentation progressive de l'acidité dans les muscles causée par l'accumulation des ions hydrogène. Diverses études ont également démontré que le changement de la valeur du pH cellulaire joue un rôle décisif dans l'épuisement musculaire.

Il a aussi été démontré que l'augmentation de la capacité du pouvoir tampon extracellulaire, en augmentant la réserve de bicarbonate, permet d'éliminer les ions hydrogènes provenant des muscles à un rythme plus rapide. Par conséquent, plus d'acide lactique peut être produit avant que l'acidité dans les cellules musculaires n'atteigne un niveau de saturation.

De plus, par le maintien d'un débit métabolique plus élevé et de durée supérieure, la présence d'alcalose sanguine avant l'exercice a permis une amélioration de la performance sportive et une lutte plus efficace contre l'acidose.

L'alcalose métabolique chez l'homme améliore la performance globale pendant l'exercice intense et l'exercice d'endurance à court terme.

Les effets bénéfiques de l'alcalose sont les suivants :

- Augmentation de la capacité du pouvoir tampons extracellulaire,
- Augmentation de la phosphorylase musculaire, la phosphofructokinase et de la pyruvate déshydrogénase.
- Une meilleure neutralisation des ions hydrogènes musculaires.

L'hyperventilation produit une chute de la pression partielle en dioxyde de carbone et induit une alcalose sanguine. Ainsi, après une hyperventilation, nous commencerons l'exercice avec une PaCO_2 faible et une PaO_2 un peu plus élevée. Jones (1979) a montré que pour un effort représentant 95% de VO_2 max, la durée pendant laquelle l'exercice peut être maintenu avant épuisement est plus élevée en alcalose qu'en acidose.

En 2002, Ziegler a conclu qu'une hyperventilation volontaire pouvait permettre d'augmenter significativement le pH artériel pré exercice et ainsi les performances lors de l'épreuve de Wingate. Cependant, dans cette étude,

le protocole d'hyperventilation est contraignant puisqu'il s'agit « d'hyperventiler » pendant 15 minutes et il est ainsi difficile d'utiliser ce processus dans le cadre de compétitions sportives.

Un des objectifs de cette thèse est de permettre d'améliorer la technique d'hyperventilation afin qu'elle soit applicable « sur le terrain ».

Le premier objectif de ce travail est alors d'étudier les effets d'une hyperventilation volontaire brève mais intense sur les performances lors de l'épreuve de Wingate. Ce travail doit permettre de vérifier si une hyperventilation brève (applicable sur le terrain) permet d'augmenter les performances lors d'un sprint prolongé comme c'était le cas lors de l'étude de Ziegler (2002).

Dans un deuxième temps ce travail doit permettre de vérifier si ce type d'hyperventilation peut être bénéfique lors d'un 50 mètres nage libre réalisée dans des conditions semblables à celles d'une compétition. Dans ce cas les effets de l'hyperventilation pourraient être majorés du fait de leur action possible sur la réduction de la fatigue et sur la réduction du nombre de prise d'air réalisées durant l'épreuve.

PARTIE II :

CONTRIBUTION

PERSONNELLE

LES TRAVAUX DE RECHERCHE:

Ci-après se trouvent les références des articles acceptés et en révisions dans des revues indexées. La version publiée des articles acceptés et la version envoyée de l'article en révision se trouvent en annexes

Jacob C., Moussa E., Keyrouz C. et Zouhal H. Effet d'une hyperventilation préexercice sur la performance lors de l'épreuve de Wingate. Science et Sports 23/2: 83-86, 2008.

Keyrouz C., Jacob C., El Hage R., Khoury G., Moussa E. and H. Zouhal. Effect of hyperventilation followed by 1 min recovery on the Wingate performance. Science et Sports 28/1: 15-18, 2012.

Keyrouz C., Jacob C., El Hage R., Bideau N, Bideau B., Nicolas G. Moussa E. and H. Zouhal. A pre exercise hyperventilation can significantly increase 50 meters free style Performance. En cours de modification sur demande des rapporteurs de la revue Science et Sports.

METHODOLOGIE GENERALE

Le protocole expérimental a été approuvé par le comité d'éthique de l'Université de Balamand et un accord écrit des sujets était préalable au début des tests.

1. Protocole expérimental

Etude 1

Lors de l'étude 1 le protocole se déroule sur trois semaines : les sujets se rendent au laboratoire une fois par semaine à chaque fois le même jour de la semaine et à la même heure de la journée (entre 10h et 12h). De plus, les tests se sont déroulés, à chaque fois, dans les mêmes conditions à une température ambiante comprise entre 20 et 22 degrés Celsius.

Le premier jour, des mesures anthropométriques ont été réalisées: la taille (cm) a été mesurée en position verticale au 1 mm près en utilisant un stadiomètre Seca standard; le poids corporel (kg) a été mesuré par une balance mécanique Taurus avec une précision de 100g. Puis les sujets ont réalisé un test d'Astrand et un test de Wingate de familiarisation.

Lors des deux journées suivantes les sujets réalisent un test d'Astrand puis le test de Wingate soit dans les conditions normales soit après hyperventilation selon un tirage au sort

Lors des trois journées, l'échauffement consistait en la réalisation d'un test d'Astrand. La réalisation de ce test nous permettait d'estimer la consommation maximale d'O₂ des sujets et de vérifier sa stabilité tout au long des trois semaines pendant lesquelles se déroulaient les tests. Lors de l'épreuve de Wingate, la charge appliquée lors du test est pour tous les sujets et lors des trois tests égale à 10% de leur poids corporel mesuré le premier jour. Lors des deux derniers passages, les échanges gazeux sont mesurés en cycle à cycle, tout au long du test et pendant 10 minutes de récupération, grâce à un système automatisé (CPX, Medical Graphics, St. Paul, Minnesota, USA). Cela nous permet d'avoir accès aux valeurs de VO₂, VCO₂, FEO₂, FECO₂ et PETCO₂.

Etude 2

Lors de l'étude 2, le protocole se déroule comme lors de la première étude sur 3 semaines, à chaque fois le même jour et à la même heure de la journée. Cependant, en plus des paramètres enregistrés durant la première étude, le déficit maximal d'oxygène accumulé (DMOA) (Medbo et al., 1988) a été mesuré afin d'évaluer les effets potentiels de l'hyperventilation sur la contribution aérobie durant le test de Wingate. Enfin, aux vues des effets de l'hyperventilation sur l'indice de fatigabilité observés dans notre première étude, une minute de récupération a été introduite entre la fin de l'hyperventilation et le début du test de Wingate.

Lors de la première journée les sujets réalisent un test triangulaire permettant de mesurer directement leur consommation maximale d'oxygène sur ergocycle. Ce test nous permettait ensuite d'établir la relation VO_2 /puissance pour chaque sujet et ainsi pouvoir calculer la consommation d'oxygène théorique lors du test de Wingate

Lors de la deuxième et de la troisième journée les sujets réalisent le test de Wingate comme lors de l'étude 1, c'est-à-dire soit dans les conditions normales soit après une hyperventilation de 30 secondes selon un tirage. Avant chacun des deux tests, les sujets ont fait un échauffement sur ergocycle qui consiste à pédaler pendant 6 minutes à une intensité moyenne de 50% de leur puissance maximale aérobie. Les échanges gazeux ont été mesurés cycle à cycle par un système automatisé (CPX Medical Graphics, Saint Paul, Minnesota, Les Etats-Unis).

A la différence de l'étude 1, une période de récupération passive de 1 minute est introduite entre la fin de l'hyperventilation et le début du test de Wingate. De plus les 6 mouvements inspiration expiration d'amplitude maximale sont réalisés sous commandement d'un expérimentateur qui demande aux sujets d'inspirer pendant 2 secondes puis d'expirer pendant 3 secondes. Enfin, nous avons procédé à l'estimation de la contribution aérobie via la méthode de mesure du DMAO.

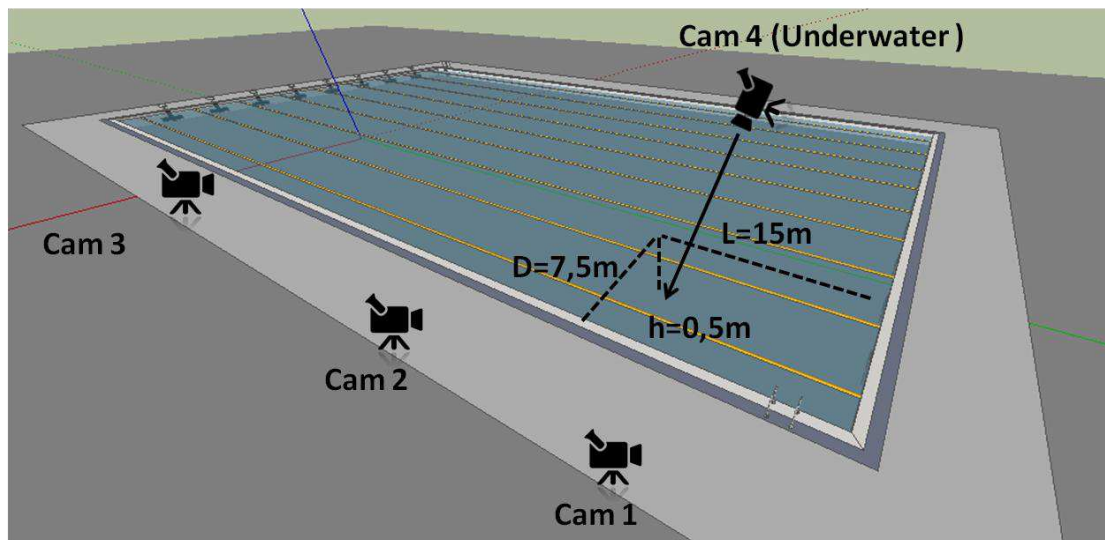
Etude 3

Toutes les mesures réalisées lors de l'étude 3 ont été effectuées le matin, par les mêmes expérimentateurs et dans le même environnement. Lors des matinées d'expérimentations il était demandé aux sujets de réaliser 2 sprints de 50 mètres crawl séparés de 30 minutes de récupération. Chronologiquement, la matinée se déroule ainsi : Après un échauffement de 15 minutes de type compétition les sujets réalisent un tirage au sort afin de

déterminer dans quelles conditions ils vont réaliser le premier sprint de 50 mètres crawl (normales ou suite à une hyperventilation identique à celle proposée dans l'étude 2 mais suivie de seulement 30 secondes de récupération). Les sujets réalisent ensuite le premier sprint puis 30 minutes après le deuxième. Deux prélèvements de sang artérialisé sont effectués au bout du doigt des nageurs immédiatement après et trois minutes après l'arrivée des deux sprints.

De plus un système de 4 caméras (Waterproof camcorders (VPC-WH1, Sanyo) est installé afin d'obtenir des informations sur des caractéristiques plus précises de la nage (rythme des cycles de bras, longueur des cycles, index de coordination).

Les caméras étaient disposées de la manière suivante :



Une caméra (50 Hz HD waterproof camcorder (VPC-WH1, Sanyo)) est immergée et permet d'obtenir une vue latérale du nageur. Celle-ci est située à 0.5 m de profondeur à 7.5 m de la trajectoire du nageur et à 15 m de l'arrivée. Ce positionnement permet d'analyser les effets de l'hyperventilation sur les paramètres spatiotemporels de la nage lors des derniers mètres de la course. Cette prise de vue permet d'analyser le rythme des cycles de bras ainsi que de calculer l'index de coordination décrit par Chollet et al., (2000).

Trois autres caméras (VPC-WH1, Sanyo) situées sur le bord du bassin et synchronisées avec celle submergée ont filmé les différentes parties de la course. La première permettait l'analyse de 0 à 15 m, la deuxième 15 à 35 m et la troisième de 35 à 50 m.

L'hyperventilation.

Le protocole d'hyperventilation consiste à réaliser 6 cycles inspiration expiration d'amplitude maximale en 30 secondes. Ce nombre de cycles a été déterminé lors de tests réalisés au préalable sur une dizaine de sujets. Dans un premier temps, nous avons déterminé le nombre de mouvements respiratoires nécessaires à une modification significative de la pression partielle en dioxyde de carbone dans l'air de fin d'expiration (end-tidal carbon dioxide level : PETCO₂). Celui-ci correspond à 6 cycles inspiration expiration d'amplitude maximale. Ce nombre de mouvements respiratoires permet d'abaisser les valeurs de PETCO₂ en dessous de 30 mmHg sans entraîner d'étourdissement significatif des sujets. Cette variation des valeurs de PETCO₂, valeur à partir de laquelle il nous est possible d'évaluer une modification du pH sanguin grâce à la formule : Variation de pH = $0.08 \times (40 - \text{PETCO}_2 \text{ mesurée}) / 10$ (Dubose 1982), correspond à une variation théorique de +0.08 des valeurs de pH. Dans ce cas, nous avons alors une variation de pH (estimée) comparable à celle reporté dans les études ayant utilisé l'ingestion de NaHCO₃⁻ (Bishop et coll. 2004, Costill et coll. 1984)

2. Les épreuves d'effort

2.1 L'évaluation de la consommation maximale d'oxygène (VO₂max)

Lors de l'étude 1 la consommation maximale d'oxygène des sujets est évaluée par le test d'Astrand. Celui-ci consiste en 6 minutes de pédalage contre une charge prédéterminée et censée correspondre à 50% de leur puissance maximale aérobie. Lors de ce test la fréquence cardiaque est relevée à la fin de la 4^{ème} de la 5^{ème} et de la 6^{ème} minute d'effort. La fréquence cardiaque moyenne lors des trois dernières minutes permettra ensuite d'estimer la consommation maximale d'oxygène des sujets grâce à l'Abaque d'Astrand.

Lors de l'étude 2, les sujets, après un échauffement de quelques minutes sur ergocycle, commencent l'épreuve proprement dite. La puissance est augmentée de 30 watts toutes les deux minutes jusqu'à la fin de l'exercice. Le sujet inspire et expire dans un masque connecté à un pneumotachographe. Un fin cathéter relié à des analyseurs à O₂ et CO₂ est placé à la sortie du masque sur le pneumotachographe. Les différents paramètres des échanges

gazeux sont instantanément calculés et visualisés sur écran grâce à un système informatisé: le CPX medical graphics.

La fréquence cardiaque (FC) est enregistrée en permanence à l'aide d'un cardiofréquencemètre

La consommation d'oxygène mesurée au dernier palier est considérée comme la VO_{2max} si au moins 3 des 4 critères classiques sont obtenus :

- fréquence cardiaque de fin d'exercice proche de la fréquence cardiaque maximale théorique $210 - (0,65 \times \text{âge}) \pm 10 \%$
- quotient respiratoire (QR) supérieur ou égal à 1,1
- plafonnement de la courbe de VO_2 (augmentation de la VO_2 inférieure à 100 mL malgré l'augmentation de l'intensité de l'exercice)
- plafonnement de la courbe de FC

2.2. L'épreuve de Wingate (étude 1 et 2)

L'épreuve de Wingate consiste en un exercice de sprint sur ergocycle d'une durée de 30 secondes contre la charge optimale préalablement déterminée lors d'une l'épreuve de charge vitesse ou contre une charge fixée en fonction du poids des sujets. Lors de ce travail tous les sujets ont réalisé le test de Wingate contre une charge correspondant à 100g/kg-1 de leur poids de corps (10%). On demande au sujet de pédaler aussi vite que possible dès le départ et de maintenir une fréquence de pédalage la plus élevée possible tout au long de la période de 30 secondes. Cette épreuve est toujours réalisée sur la même bicyclette ergométrique et avec le même système d'enregistrement.

3. Les prélèvements sanguins (étude 3)

- 3 minutes après l'arrêt de l'exercice, un microprélèvement de sang capillaire artérialisé est réalisé à l'extrémité d'un doigt, pour le dosage de la lactatémie. C'est en effet entre 3 et 5 minutes que la lactatémie est la plus représentative des taux maximaux de lactates atteints au niveau musculaire (Hirvonen et al., 1987). La lactatémie mesurée sur sang capillaire artérialisé est un meilleur reflet de la concentration musculaire que celle mesurée sur sang veineux (Hirvonen et al., 1987). Le prélèvement de sang artérialisé est simple à réaliser en pratique et ne comporte pas les risques non négligeables inhérents à tout prélèvement de sang artériel.

4. Les analyses

4.1. Le dosage de la lactatémie

La détermination de la lactatémie est réalisée par méthode enzymatique. L'analyseur utilisé est un Microzym-L (L-lactate) préalablement étalonné. Cette méthode repose sur l'emploi d'une sonde enzymatique qui comprend deux électrodes de platine recouvertes d'une membrane de dialyse contenant la LDH (Lacticoeshydrogénase). L'enzyme utilisée, la LDH, permet l'oxydation spécifique du lactate en pyruvate. La membrane de dialyse retient la LDH sur l'électrode. Par contre les composés de faible poids moléculaire comme le lactate, peuvent diffuser librement au travers de la membrane. Après plusieurs réactions, dont le Ferricyanure de potassium est l'accepteur d'électrons, on récupère sur l'électrode de travail un flux électronique, c'est à dire un courant proportionnel à la quantité de lactate ayant diffusé au travers de la membrane.

5. Valeurs analysées

Etude 1 et 2

Lors de l'épreuve de Wingate les valeurs de T_{pic} , V_{pic} , V_{min} et de P_{pic} et P_{min} sont retenues : T_{pic} correspond au temps en seconde mis pour atteindre le pic de vitesse, V_{pic} à la vitesse maximale enregistrée pendant le test ; V_{min} à la vitesse minimale enregistrée à la fin du test, P_{pic} à la puissance maximale développée pendant le test et enfin P_{min} à la puissance minimale développée pendant le test. L'index de fatigabilité exprimé en $W \cdot sec^{-1}$ est obtenu par la formule suivante: $(P_{pic} - P_{min}) / (30 - T_{pic})$. Il correspond à la chute de puissance en watt observée à partir du moment où le sujet a atteint sa puissance maximale.

La mesure des échanges gazeux nous permet d'avoir accès aux valeurs : la consommation d'oxygène $\dot{V}O_2$, la production de dioxyde de carbone $\dot{V}CO_2$, la fraction d'oxygène dans l'air

expiré FEO_2 , la fraction de dioxyde de carbone dans l'air expiré $FECO_2$ et la pression partielle en dioxyde de carbone dans l'air de fin d'expiration $PETCO_2$.

Calcul des dépenses énergétiques relatives: test à intensité croissante (Etude 2)

Une régression linéaire est utilisée afin de déterminer la relation VO_2 /Puissance pour chaque individu. Celle-ci s'effectue en mettant en relation les valeurs de puissances et les valeurs de consommation d'oxygène mesurées lors du test triangulaire de mesure de la consommation maximale d'oxygène. Cette analyse permet le calcul du Déficit Maximal d'Oxygène (DMAO) (mesuré en ml d' $O_2.kg^{-1}$) pour chaque essai en calculant la différence entre la demande en O_2 pour la vitesse correspondante (à partir de l'extrapolation de la relation calculée) et la mesure de la dépense d' O_2 .

Calcul des dépenses énergétiques relatives: Wingate test (Etude 2)

Pour chaque sujet, les données du CPX mesurées cycle par cycle sont alignées afin d'exclure des données qui n'ont pas été recueillies au cours du test. Sur base de la VO_2 estimée à partir de la relation VO_2 /Puissance déterminée lors du test d'intensité croissante, la VO_2 , la vitesse et le temps sont ensuite utilisés pour calculer la DMOA au cours du test. Ceci permet ainsi la mesure des contributions énergétiques anaérobies et aérobies tout au long du test et la contribution totale pendant toute la durée du test.

Etude 3

Les paramètres suivant sont relevés lors des deux sprints :

Temps de la course

Temps intermédiaire au 25 mètres

Distance parcourue avant la première prise d'air

Nombre de prises d'air effectuées durant le 50 m crawl

Les différentes caméras utilisées dans l'étude 3 permettaient d'avoir précisément le temps de chaque nageur au passage aux 25 m. Le rythme des cycles de bras était obtenu en comptant le

nombre de trames vidéo sur trois cycles. La longueur d'un cycle (LC) était calculée à partir de la vitesse moyenne (V) et du rythme des cycles (RC) : $LC = V / RC * 60$.

L'index de coordination correspond à l'intervalle de temps entre le début de la phase de propulsion du bras droit et la fin de la phase de propulsion du bras gauche et entre le début de la phase suivante de propulsion du

bras gauche et la fin de la phase subséquente du bras droit (Cholet et al., 2000). Lors de chaque essai, l'index moyen était calculé sur trois cycles complets et exprimé en pourcentage de la durée moyenne du cycle. Lorsque qu'un temps de latente était observé entre la phase propulsive des deux bras, la coordination des cycles était appelée, coordination en rattrapage ($IdC < 0\%$). Lorsque la phase propulsive d'un bras commençait juste lorsque la phase de l'autre bras s'achevait, la coordination était dite en opposition ($IdC = 0\%$). Lorsque les phases propulsives des deux bras se chevauchaient, la coordination était dite en superposition ($IdC > 0\%$).

6. Statistiques

Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm erreurs standards. Pour juger de la significativité des différences entre les différentes valeurs mesurées dans les conditions HV et normales nous avons utilisé un test-t de Student pour séries appariées. Pour juger des différences concernant l'évolution de la contribution de la filière aérobie lors du test de Wingate (étude 2) nous avons utilisé une analyse de variance à mesures répétées (one way RM Anova) si la distribution était normale. Sinon nous avons utilisé une analyse de variance sur les rangs (RM anova on ranks). En cas de significativité celle-ci est précisée par le test non paramétrique de Mann-Whitney pour séries non appariées. Le test de Pearson est utilisé pour l'analyse des corrélations lorsque la distribution est normale et le test de Spearman est utilisé lorsque la distribution n'est pas normale. Une valeur de $p < 0,05$ est exigée pour affirmer le caractère significatif des différences.

ETUDE 1

LES SUJETS

Sept sujets masculins ont participé à cette première étude. Ils sont tous des étudiants en éducation physique qui pratiquent une activité physique régulière tel que les sports collectifs en plus des cours d'activités physiques proposés dans leur cursus universitaire, mais aucun n'est spécialiste de sprint ou d'endurance. La moyenne d'âge de ces sujets est de 20,85 ans (1,28), pour une taille de 176,5 cm (3,66) et ils pèsent en moyenne 76,78 kg (4,16).

ETUDE 2

LES SUJETS

11 étudiants en éducation physique, actifs et régulièrement engagés dans différents types d'activités sans être spécialistes ni de sprint ni d'endurance ont participé à cette étude. La moyenne d'âge de ces sujets était de 20,82 ans (2,40), leur taille était en moyenne de 170,7 cm (6,3), et leur poids en moyenne de 70,5 kg (8,4). Leur VO_2max mesurées était en moyenne de 46 $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ (6).

ETUDE 3

LES SUJETS

Les sujets qui ont participé à cette étude sont tous des nageurs de bon niveau spécialistes de sprint. Un total de 9 athlètes a été recruté. La moyenne d'âge des participants était de $21,0 \pm 8,0$ ans, leur taille moyenne était de $174,6 \pm 8,9$ cm pour un poids moyen de $64,1 \pm 8,9$ kg.

Etude 1: Effet d'une hyperventilation volontaire préexercice sur la performance lors de l'épreuve de Wingate.

INTRODUCTION

La réalisation d'un exercice de sprint sollicite très fortement les filières énergétiques dites anaérobies et on assiste très rapidement à une baisse de débit de production de l'ATP et donc de la performance physique. Cette chute de la force, de la puissance ou encore de la vitesse, de course, de nage ou de pédalage s'explique principalement par la baisse des stocks de phosphagènes qui intervient seulement quelques secondes après le début de l'exercice de sprint.

Mais, comme nous l'avons vu dans la revue de la littérature, de nombreux phénomènes contribuent à expliquer cette baisse des performances. Parmi ceux-ci l'acidose musculaire est un élément important. En effet, la part de plus en plus importante que prend la glycolyse et les limites oxydatives du muscle vont entraîner une accumulation d'acide lactique qui dissocié en ion lactate plus H^+ engendre une baisse du pH intra musculaire synonyme d'une baisse importante des capacités musculaires.

Une augmentation du pouvoir tampon artificielle ou liée à un entraînement physique permet ainsi d'améliorer très significativement les performances lors d'épreuves brèves et intenses de type de sprint. Les ions bicarbonates sont une des substances les plus connues et les plus utilisées à cet effet. Ici il s'agit d'augmenter les stocks corporels d'ions bicarbonates (HCO_3^-) afin de pouvoir commencer un exercice avec un pH sanguin plus élevé (alcalose) et ainsi pouvoir mieux supporter l'augmentation de la production d'ions H^+ liée à l'exercice. Cependant, il s'agit de bien contrôler les dosages de même que le timing de la prise. Par exemple, une dose de $300mg.kg^{-1}$ de poids du corps prise selon les individus de 1 à 3 heures avant un effort intense permettrait d'augmenter la performance (McNaughton et al., 2000). Mais dans ce cas il est noté de très grandes différences interindividuelles au niveau de la tolérance gastrique aux ions bicarbonates et à l'apport en eau que cela implique. En pratique, le poids de corps des sujets peut augmenter de 1 à 2% et 50% des athlètes présenteraient des troubles gastriques (Stellingwerff et al., 2011).

Une hyperventilation volontaire préexercice peut aussi entraîner une alcalose (alcalose hypocapnique) et serait susceptible d'améliorer les performances lors de sprint prolongé (Ziegler, 2002). Cependant, dans cette dernière étude le protocole d'hyperventilation est relativement long (15 minutes) si bien qu'il paraît difficilement applicable lors de compétitions sportives. Dans cette première étude nous avons voulu vérifier si une hyperventilation plus brève (30 secondes) et donc très facilement utilisable lors d'une compétition sportive pouvait avoir des effets positifs sur la performance en sprint prolongé.

OBJECTIF

L'objectif de cette étude est d'évaluer les effets d'une hyperventilation volontaire préexercice d'une durée de 30 secondes sur les performances mesurées lors de l'épreuve de Wingate.

RESULTATS

La moyenne de consommation maximale d'oxygène estimée par le test d'Astrand est de 3,07 l/min (0,42), soit 41ml/min par kilogramme. La fréquence cardiaque moyenne des sujets au repos était respectivement de 64.1 (1.92) 64.7 (3.5) 64.9 (3.99) battements par minutes (bpm) lors de la première visite, du premier et du second test. Les valeurs de VO_2max estimées étaient respectivement de 3.07 (0.42) 2.99 (0.26) 3.07 (0.29) $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ respectivement lors de la première visite, du premier et du second test. (Tableau 1)

Tableau 1 : Fréquences cardiaques au repos et consommations maximales d'oxygène estimées lors des trois passages au laboratoire

| FC repos (bpm) | | | VO2max estimée (l.min ⁻¹) | | |
|-------------------|------|------|--|------|------|
| P 1 | P 2 | P3 | P 1 | P 2 | P 3 |
| 64.1 | 64.7 | 64.9 | 3.07 | 2.99 | 3.07 |
| 1.92 | 3.5 | 3.99 | 0.42 | 0.26 | 0.29 |

Valeurs des moyennes \pm déviations standards

FC : fréquence cardiaque de repos ; VO₂max; consommation maximale d'oxygène

* Différence Significative: P<0.05. ** Différence Significative: P<0.01.

Tableau 2 : Charges moyennes appliquées lors du test de Wingate et performances des sujets mesurées lors du premier test de familiarisation (j1), lors du test réalisé dans les conditions normales (NO) et lors du test réalisé après hyperventilation (HV).

| Charge (kg) | | | Ppic (W/kg) | | | Tpic (s) | | | IF (W/s) | | |
|-------------|------|------|-------------|------|------|----------|------|------|----------|------|--------|
| j1 | NO | HV | j1 | NO | HV | j1 | NO | HV | j1 | NO | HV |
| 7,7 | 7,7 | 7,7 | 8,66 | 9,26 | 9,43 | 9,71 | 9,3 | 9,71 | 7,77 | 9,55 | 11,38* |
| 0,41 | 0,41 | 0,41 | 2,6 | 3,0 | 2,8 | 0,52 | 0,42 | 0,6 | 1,79 | 2,39 | 2,67 |

Valeurs moyennes et erreurs standard ; * : différence significative entre NO et HV, $p < 0,05$; Ppic : puissance maximale enregistrée pendant le test ; Tpic : temps nécessaire à l'atteinte du pic de vitesse. IF : index de fatigabilité.

Les performances mesurées lors du premier passage de familiarisation, en conditions HV et dans les conditions normales reportées dans le tableau 2 n'étaient pas significativement différentes. De même, il n'y avait pas différences significative entre les trois passages concernant le temps mis pour atteindre le pic de puissance (Tpic). Cependant, et contrairement à nos attentes, l'indice de fatigabilité était significativement supérieur ($p < 0.05$) dans les conditions HV comparées aux conditions normales 11,38 (2.67) vs. 9.55 (2.39) respectivement dans les conditions HV et les conditions normales (Tableau 2).

Tableau 3: Echanges gazeux mesurés durant l'épreuve de Wingate

| V_{O_2} moyenne (ml/min/kg) | | $V_{O_{2max}}$ (%) | | FE_{CO_2} (%) | | FE_{O_2} (%) | | PET_{CO_2} (%) | |
|-------------------------------|--------|--------------------|-------|-----------------|------|----------------|----------|------------------|-------|
| NO | HV | NO | HV | NO | HV | NO | HV | NO | HV |
| 28,75 | 23,53* | 74,7 | 58,3* | 5,25** | 4,81 | 15,93 | 17,37*** | 32,85* | 30,00 |
| 5,51 | 2,93 | 7,92 | 3,94 | 0,14 | 0,14 | 0,18 | 0,21 | 1,26 | 0,72 |

Valeurs moyennes et erreurs standard; *: différence significative entre NO et HV, $p < 0,05$; **: différence significative entre NO et HV, $p < 0,01$; ***: différence significative entre NO et HV, $p < 0,0001$; V_{O_2} moyenne: consommation moyenne d' O_2 durant le test de Wingate.

Dans le tableau 3 on observe des différences significatives entre la VO_2 moyenne et le pourcentage de VO_{2max} mesurés lors des deux conditions. La FE_{CO_2} et la PET_{CO_2} étaient significativement inférieures dans les conditions HV comparées aux conditions normales, respectivement 4.81 (0.14) vs. 5.25 (0.14) ($p < 0.01$) et 30.00 (0.72) vs. 32.85 (1.26) ($p < 0.05$).

Au niveau de la FEO_2 ($p < 0.01$), les valeurs étaient significativement supérieures dans les conditions HV comparées aux conditions normales 17.37 (0.21) vs 15.93 (0.18) (Tableau I-3).

DISCUSSION

Cette étude montre qu'une hyperventilation brève mais intense peut significativement abaisser les valeurs de PET_{CO_2} . Cette baisse des valeurs de PET_{CO_2} traduit très probablement une baisse significative des

valeurs de la PaCO_2 et donc une hausse significative des valeurs de pH sanguin comme cela était le cas dans l'étude de Ziegler (2002). Cependant, dans l'étude de Ziegler (2002) les valeurs de PETCO_2 étaient bien inférieures à celles reportées dans notre étude. En effet, dans notre étude la variation de pH peut être estimée à +0.08 unités pH alors que celle-ci était de + 0.18 dans l'étude de Ziegler (2002). Cette variation plus modeste semble pouvoir expliquer pourquoi nous ne retrouvons pas de différences significatives concernant les performances mesurées en conditions normales ou dans les conditions HV. Les différences significatives concernant les valeurs de consommation maximales semblent malgré tout indiquer que l'hyperventilation aurait permis une plus grande sollicitation de la filière anaérobie lactique. En effet, les valeurs moyennes de VO_2 et les pourcentages de $\text{VO}_{2\text{max}}$ atteint lors du test sont très inférieures dans les conditions HV comparées aux conditions normales. Dans le même temps les performances mesurées dans les deux conditions sont similaires ce qui suggère une plus grande sollicitation des autres filières énergétiques et notamment la filière anaérobie lactique. Celle-ci aurait pu être plus sollicitée du fait de la supposée augmentation du pH préexercice comme c'était le cas dans l'étude de Ziegler (2002).

Enfin, l'index de fatigabilité (IF) étant significativement supérieur dans les conditions HV comparées aux conditions normales il n'est pas illégitime de penser que l'absence de modification des performances dans les conditions HV serait due à la fatigue occasionnée par la réalisation de l'HV (celle-ci viendrait annuler les effets positifs potentiels de cette pratique).

CONCLUSION

En conclusion cette étude montre qu'une hyperventilation brève mais d'amplitude maximale permet de modifier significativement les valeurs de PETCO_2 suggérant une modification du pH sanguin. Cependant, cette hyperventilation n'a pas d'effet sur les performances mesurées lors de l'épreuve de Wingate et augmente même l'indice de fatigabilité.

Etude 2: Effet d'une hyperventilation suivie d'une minute de récupération sur la performance et la contribution aérobie lors de l'épreuve de Wingate.

INTRODUCTION

Notre première étude a permis de montrer qu'une hyperventilation (HV) brève mais intense permet d'obtenir des modifications significatives des valeurs de $PETCO_2$ de l'ordre de 10 mmHg suggérant une modification de +0.08 des valeurs de pH. Cette modification est inférieure à celle reportée par Ziegler (2002) mais proche de celle mesurée dans des études ayant utilisé une ingestion d'ions bicarbonates et observant des effets significatifs sur les performances subséquentes. L'hypothèse a alors été émise que la fatigue engendrée par la réalisation des 6 mouvements respiratoires d'amplitude maximale avait pu retentir sur les performances mesurées lors de l'épreuve de Wingate. En effet, l'indice de fatigabilité (IF) était significativement supérieur dans les conditions HV comparées aux conditions normales. Dans cette deuxième étude il a été décidé d'ajouter une minute de récupération entre la fin de l'HV et le début de l'épreuve de Wingate.

OBJECTIF

Vérifier si l'introduction d'une minute de récupération entre la fin de l'HV et le début de l'épreuve de Wingate permet de supprimer les effets négatifs sur l'IF et ainsi faire apparaître des effets positifs sur les performances.

RESULTATS

Les performances mesurées lors des deux tests de Wingate apparaissent dans le tableau 1. Les puissances maximales et moyennes mesurées lors des deux tests ne diffèrent pas significativement. L'indice de fatigabilité est également comparable dans les deux conditions 12.70 (4.52) vs. 12.77 (4.78) respectivement pour les conditions normales et les conditions HV. Dans les deux tests l'évolution de la puissance était

comparable, celle-ci augmentait rapidement dans les premières secondes pour atteindre un pic et diminuer de manière linéaire.

Tableau 1 : Performances et contribution aérobie déterminées lors de l'épreuve de Wingate réalisées dans les conditions normales (NO) et après hyperventilation (HV)

| | P_{pic} (W) | P_{min} (W) | T_{pic} (sec) | IF (W.sec ⁻¹) | PETCO₂ Min (mmHg) | PETCO₂ Max (mmHg) | Contribution aérobie (%) | FC (bpm) |
|-----------|-------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|--|--|--|--------------------|
| NO | 715,92 (123,87) | 445,79 (35,87) | 8,73 (1,10) | 12,70 (4,52) | 36.27 (2.00) | 36.36 (1.91) | 19,60 (4,29) | 180.5 (12.1) |
| HV | 722,59 (102,08) | 454,45 (52,96) | 9,27 (2,41) | 12,77 (4,78) | 27.09*** (2.02) | 34.64 * (1.50) | 22,37 (5,19) | 174.7 (8,5) |

Valeurs des moyennes ± déviations standards

P_{pic} : puissance maximale enregistrée pendant le test ; P_{min}; puissance minimale enregistrée pendant le test ;

IF : index de fatigabilité ; PETCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone en fin d'expiration ;

FC : fréquence cardiaque à la fin du test Wingate.

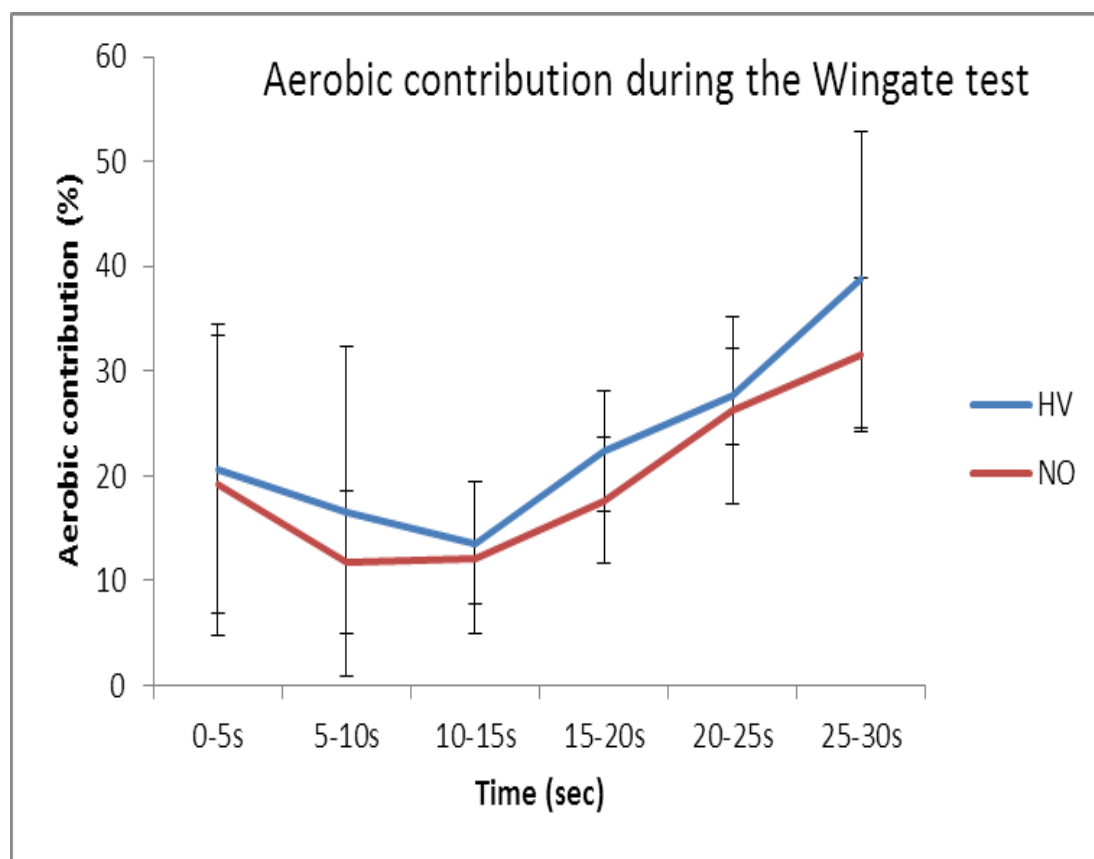
* Différence Significative: P<0.05.

** Différence Significative: P<0.01.

La valeur minimale du PETCO₂ atteinte après 30s d'hyperventilation est en moyenne 27.09mmHg dans les conditions HV. Cette valeur de PETCO₂ correspond, selon l'équation de Dubose (1983), à une variation du pH de 0.104 unité (variation du pH= 0.08x (40-PETCO₂ mesuré) /10= 0.08 x (40-27) /10= +0.104 unités pH). Cette valeur remonte lors de la période de récupération et atteint 34.64mmHg juste avant l'épreuve de Wingate. Cette valeur reste significativement inférieure à celle mesurée dans des conditions normales juste avant le test de Wingate (34.64 (1.50) contre 36.36 (1.91) mmHg respectivement, P<0.05).

Concernant la contribution aérobie on note deux évolutions comparables, les valeurs mesurées et moyennées par tranches de 5 secondes ne diffèrent significativement pas entre les deux conditions (Figure 1).

Figure 1: Evolution de la contribution aérobie durant le test de Wingate dans les conditions normales (NO) et après hyperventilation (HV).



Etude 3: Effet d'une hyperventilation préexercice sur la performance en 50 mètres crawl

INTRODUCTION

Lors des deux premières études nous avons pu vérifier les effets significatifs de l'hyperventilation sur les valeurs de PETCO₂ et donc son effet supposé sur le pH sanguin. Cependant, dans ces deux études les performances réalisées dans les conditions HV n'étaient pas significativement supérieures à celles réalisées dans des conditions normales. A l'inverse l'index de fatigabilité était supérieur dans les conditions HV comparées aux conditions normales. L'ajout d'une minute de récupération dans la deuxième étude permet de supprimer cet inconvénient mais est sans effet sur la performance. Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer cette absence d'effet positif de l'HV sur la performance, nous en avons retenu une principalement : l'intervalle de temps de 1 minute entre la fin de l'HV et le début du test permet une trop grande remontée des valeurs de la PETCO₂ qui même si elles restent significativement inférieures, le sont beaucoup moins que immédiatement à l'arrêt de l'HV. Dans cette dernière étude et aux vues des cinétiques de PETCO₂, la durée entre la fin de l'hyperventilation et le début du test a été fixée à 30 secondes. De plus et afin d'augmenter les chances de voir ce type d'hyperventilation avoir des effets significatif sur les performances, un test de 50 m crawl a été préféré au test de Wingate. En effet, le but premier de ce travail de thèse est de vérifier si une hyperventilation brève mais intense (donc utilisable lors d'une compétition) peut permettre comme cela était le cas dans l'étude de Ziegler (2002) d'améliorer les performances de sprint. Le 50 m crawl présente ici bien des avantages afin de vérifier les effets potentiels de ce type d'HV. Dans ce cas l'HV peut avoir un double effet positif : premièrement un effet préventif sur la baisse du pH comme cela peut s'expliquer pour le test de Wingate ; deuxièmement en permettant de réduire le nombre de cycles respiratoire lors de la course et donc de réduire le moins souvent possible la vitesse de nage. En effet, lors de chaque prise d'air, la vitesse de nage est réduite significativement (Vizos et al., 2007, Psycharakis and McCabe 2011).

OBJECTIF

Vérifier si une hyperventilation peut permettre de modifier significativement la performance au 50m crawl chez des jeunes nageurs.

RESULTATS

Les résultats de cette étude sont regroupés dans le tableau 1. Ici on note premièrement que les temps aux 25 m et au 50 m sont significativement inférieurs dans les conditions HV comparés aux conditions normales. La vitesse moyenne de nage sur l'épreuve de 50 m crawl est donc significativement supérieure dans les conditions HV.

Concernant les paramètres biomécaniques, on note que le rythme des cycles ainsi que l'index de coordination sont significativement supérieurs dans les conditions HV alors que la longueur des cycles est comparable dans les deux conditions.

Le nombre de prise d'air est significativement inférieur lors des conditions HV comparées aux conditions normales (2.66 ± 1.41 vs 1.88 ± 0.92 , $P < 0.01$ respectivement pour les conditions HV et normales).

Enfin, les valeurs de lactatémies mesurées au repos et à l'arrêt du 50 m crawl ne sont pas significativement différentes dans les deux conditions.

Tableau 1: Performances, nombres de prise d'air, lactatémies et paramètres biomécaniques déterminés durant l'épreuve de 50m nage libre réalisé dans les conditions normales (NO) et après hyperventilation (HV).

| | NO | HV |
|---|-----------------|-------------------|
| Temps 25m (sec) | 12.89 (0.95) | 12.67** (0.85) |
| Temps 50m (sec) | 28.08 (2.17) | 27.79** (2.01) |
| Vitesse moyenne 50m (m.sec ⁻¹) | 1.79 (0.14) | 1.81** (0.13) |
| Fréquence des cycles de bras (cycles.min ⁻¹) | 49.10 (8.5) | 50.20 * (8.8) |
| Amplitude des cycles bras (m) | 2.18 (0.35) | 2.15 (0.42) |
| Index de coordination (%) | 0.9 (0.3) | 1.1 * (0.3) |
| Nombre de prises d'air | 2.66 (1.41) | 1.88** (0.92) |
| Distance parcourue avant la première prise d'air (m) | 23.55 (6.10) | 29.77** (8.67) |
| Lactatémie à l'arrêt (mmol.L ⁻¹) | 4.15 (1.69) | 3.99 (1.44) |
| Lactatémie après 3 minutes (mmol.L ⁻¹) | 8.02 (1.60) | 8.42 (1.33) |

Valeurs des moyennes ± déviations standards.* Différence Significative: P<0.05.

** Différence Significative: P<0.01.

DISCUSSION

Cette étude montre qu'une hyperventilation préexercice de 30 secondes suivie d'une période de trente secondes de récupération permet d'augmenter significativement la vitesse de nage lors d'un 50m crawl. En effet, dans cette étude la vitesse moyenne du 50m était significativement supérieure dans les conditions HV comparées aux conditions normales de $1.03\% \pm 0.82$. On notera aussi que sur les 9 nageurs, un seul a vu sa performance chutée dans les conditions HV (-0.21%). Cette amélioration des performances de 1.03% peut paraître relativement faible mais correspond en termes de temps à environ 3 dixième de seconde ce qui est très significatif dans une discipline où les trois à quatre premiers sont souvent dans la même seconde.

Dans cette étude il semble que l'effet de l'hyperventilation sur le nombre de cycles respiratoires contribue pour beaucoup à expliquer les meilleures performances en conditions HV. Celui-ci est réduit de $24.80\% \pm 20.67$ en conditions HV avec une variation de 0 à 50% or il est bien admis que la vitesse de nage diminue significativement lors de chaque prise d'air (Vezos et coll. 2007, Psycharakis et McCabe 2011). Dans le même sens la distance parcourue avant la première prise d'air est elle significativement supérieure dans les conditions HV comparées aux conditions normales (29.77 ± 8.67 vs 23.55 ± 6.10 $P < 0.01$) ce qui représente une augmentation de 26% (variation de 0 à +53%).

En ce qui concerne l'analyse biomécanique le rythme des cycles de bras est en moyenne légèrement supérieur dans les conditions HV et l'amplitude des cycles est maintenue constante ce qui permet une augmentation significative de la vitesse de nage. L'index de coordination est significativement supérieur dans les conditions HV et positif dans les deux conditions ce qui correspond à la coordination de superposition ($IdC > 0\%$) et permet d'expliquer les meilleures performances en conditions HV. En effet, comme précédemment décrit par Chollet et coll. (2000), une augmentation de l'index de coordination est directement en rapport avec une augmentation de la vitesse de nage. Cette étude suggère alors que la vitesse supérieure mesurée dans les conditions HV soit due à des forces de propulsions supérieures lors de la phase de superposition.

CONCLUSION

En conclusion cette étude montre qu'une hyperventilation de 30 secondes suivie de 30 secondes de récupération permet d'augmenter significativement la vitesse de nage lors d'un 50 m crawl.

DISCUSSION GENERALE

L'objectif de notre première étude était de vérifier les effets d'une alcalose hypocapnique sur les performances mesurées lors d'une épreuve de Wingate. Cette alcalose est induite par une hyperventilation préexercice maximale mais brève (30 secondes), et peut donc facilement être transposée sur le terrain.

Dans cette première étude nous remarquons premièrement que l'hyperventilation proposée a eu un effet significatif sur les valeurs de FECO_2 et PETCO_2 . En effet, celles-ci sont significativement inférieures dans les conditions HV soit après 6 cycles respiratoires d'amplitude maximale réalisés en 30 secondes. Cette baisse significative des valeurs de PETCO_2 traduit une baisse significative des valeurs de PaCO_2 et donc probablement une hausse significative du pH sanguin comme vérifié par Ziegler et al. (2002). Dans notre cas, cette hausse du pH sanguin peut être estimée à + 0,08 à l'issue de HV, soit un pH post hyperventilation de l'ordre de 7,5. Cette modification estimée du pH sanguin est inférieure à celle rapportée par Ziegler et al. (2002) (pH post hyperventilation : 7,60, soit une variation de l'ordre de + 0,17) mais n'en demeure pas moins significative si bien qu'elle reste susceptible d'influencer positivement les performances lors de l'épreuve de Wingate.

Les performances réalisées par nos sujets sont comparables dans les deux conditions : avec ou sans hyperventilation. Les valeurs de T_{pic} et P_{pic} ne diffèrent pas significativement entre les deux passages. De plus, et contrairement à nos suppositions, l'IF est supérieur en conditions HV alors que celui-ci n'était pas significativement modifié dans l'étude de Ziegler et al. (2002).

Nos résultats s'opposent donc à ceux rapportés par Ziegler et al. (2002) chez des sujets plus entraînés (P_{pic} : 12,3 versus 9,3 W/kg). En effet, notre étude ne montre pas un effet significativement positif d'une hyperventilation sur les performances mesurée lors de l'épreuve de Wingate. Cela peut sûrement s'expliquer par une moindre modification du pH initial dans notre étude comparée à celle de Ziegler et al. (2002). On notera cependant que cette variation supposée de pH dans notre étude est comparable à celle reportée dans des études utilisant une ingestion de bicarbonates et observant des effets positifs sur les performances (Zajac et al., 2009 ; Siegler et al., 2010). Si on ajoute à cela le fait que l'IF est augmenté, on peut se poser la question de la fatigue engendrée par l'hyperventilation et la possibilité d'introduire une légère récupération entre HV et exercice.

Enfin, il est important de noter que dans l'étude de Ziegler et al. (2002), il semble que les performances supérieures puissent s'expliquer par une plus grande sollicitation de la filière anaérobie lactique rendue possible par une augmentation significative du pH initial. Dans notre observation, nous ne disposons pas des valeurs de lactatémie, en revanche, dans la mesure où les performances pic sont identiques, les indices

de fatigabilité peu différents et les sollicitations de la filière aérobie très inférieures, nous pouvons avancer l'hypothèse d'une sollicitation plus importante des filières anaérobies et notamment la filière anaérobie lactique comme précédemment décrit par Ziegler et al. (2002). Dans ce cas, une moindre sollicitation de la voie aérobie peut s'expliquer probablement par une réduction de l'apport d'O₂ aux tissus. En effet, la baisse très probable de la PaCO₂ a pu entraîner une vasoconstriction périphérique réflexe ce qui a pu réduire l'apport d'O₂ aux tissus. Dans notre étude, les valeurs de VO₂ significativement inférieures lors du test réalisé après HV vont dans ce sens.

La deuxième étude est effectuée dans des conditions similaires à la première. Les sujets ont réalisé le même protocole d'hyperventilation (6 cycles respiratoires d'amplitude maximale) puis nous leur avons accordés 1 min de récupération passive avant d'effectuer le test de Wingate.

La seule différence entre les deux tests consiste à introduire un temps de récupération d'une minute. Ainsi, dans cette deuxième étude, aucune différence n'a été identifiée entre les performances mesurées durant le test de Wingate réalisé soit dans des conditions normales, soit après 30s d'hyperventilation volontaire, suivie d'une minute de récupération. Ces résultats sont similaires à ceux observés dans notre étude précédente et montrent encore une fois que durant un sprint une hyperventilation volontaire de 30s n'affecte pas la performance. Cependant, et contrairement à ce que nous avons constaté précédemment, aucune différence n'est observée concernant l'indice de fatigabilité. Ainsi, il semblerait que la minute de récupération introduite entre la fin de l'hyperventilation et le début du test de Wingate, à eu un effet bénéfique. Cependant, il est important de mentionner que durant cette minute, les valeurs de PETCO₂ remontent. En fait, les valeurs de PETCO₂ inférieures à 30mmHg (moyennes 27.09 (2.02)) après la fin de l'HV remontent pour finir par atteindre en moyenne 34.63 (1.50) mmHg à la fin de la période de récupération ce qui représente une variation négligeable des valeurs de pH comparée aux variations reportées dans les études ayant utilisé des suppléments en ion bicarbonates. En effet, dans les études utilisant une supplémentation en bicarbonates ont observé une augmentation moyenne de +0.08 (Zajac et al., 2009) et + 0.07 (Siegler et al., 2010) des valeurs de pH.

Dans notre étude on peut estimer la variation de pH à +0.104 à la fin de l'hyperventilation mais à l'issue de la minute de récupération celle-ci n'est plus estimée qu'à +0.043 une minute.

De nouveau, cette étude est différente de celle de Ziegler et al. (2002) qui a prouvé l'existence d'un effet bénéfique de l'hyperventilation sur les performances durant le test de Wingate. Dans l'étude de Ziegler et

al. (2002), l'hyperventilation est bien plus prolongée et dure 15 minutes et le changement au niveau des valeurs de PETCO₂ est beaucoup plus important (la valeur après HV = 20.62 correspond à une variation théorique du pH de 0.16; les valeurs de pH mesurées étaient 7.426 avant l'hyperventilation et 7.596 après soit une variation de +0.17. Ici on notera que la valeur de variation de pH que l'on peut estimer à l'aide de la formule de Dubose (1983) (+0.16) est très proche de celle mesurée (+0.17). Toutefois il semble difficile d'utiliser une telle hyperventilation lors d'une compétition. De même dans le cas d'une hyperventilation maximale, il semble difficile d'augmenter beaucoup le nombre de cycles respiratoires afin de réduire plus les valeurs de PETCO₂ pour qu'elles atteignent des valeurs proches à 20mmHg. En fait, si ce type d'hyperventilation maximale persiste, le risque pour les sujets de présenter des vertiges augmente considérablement. Dans ce cas nous pouvons préciser que deux des 11 sujets présents dans notre deuxième étude ont rapporté un léger étourdissement à la fin de l'hyperventilation même si cela n'a pas affecté leur performance lors de l'épreuve de Wingate réalisée une minute après. Si 30 secondes semblent suffisantes pour significativement diminuer les valeurs de PETCO₂ et par conséquent surement augmenter les valeurs de pH de manière aussi importante que dans des études ayant utilisé des suppléments en ions bicarbonates et observant une amélioration des performances, nous devons alors remettre en question le temps de récupération.

Finalement, dans cette deuxième étude, les contributions aérobies mesurées durant les deux conditions (avec ou sans hyperventilation) n'ont pas changé significativement.

Pour conclure, cette deuxième étude montre que l'introduction d'une minute de récupération entre l'HV et l'épreuve de Wingate permet de supprimer l'augmentation de l'indice de fatigabilité reporté dans notre première étude mais n'a aucun effet sur les performances. Dans ce cas il semble que cela soit dû à la remontée trop importante des valeurs de PETCO₂ lors de la minute de récupération. Pratiquement on peut penser que la réduction de moitié du temps de récupération (30 sec) devrait permettre de commencer le test avec une valeur faible de PETCO₂ et donc probablement des valeurs élevées du pH sanguin tout en n'affectant pas l'index de fatigabilité. Cependant on ne peut pas exclure que par une pratique régulière de ce type d'hyperventilation les sujets présentent des adaptations leur permettant de mieux tolérer cette baisse des valeurs de PETCO₂ et donc de pouvoir prolonger l'HV entraînant ainsi des modifications des valeurs de pH plus importantes.

Notre troisième et dernière étude montre que le type d'hyperventilation que nous avons utilisé dans nos deux premières études peut significativement augmenter la vitesse moyenne de nage lors d'un 50m crawl. Dans cette étude la vitesse moyenne de nage dans les conditions HV est augmentée en moyenne de 1.03 ± 0.82 % et inférieure chez un seul sujet (-0.21%). Cette amélioration des performances ne semble pas pouvoir s'expliquer par une plus grande sollicitation de la filière anaérobie lactique car les valeurs de lactatémies sont identiques dans les deux conditions.

Dans cette étude il semble que les meilleures performances réalisées dans les conditions HV soient liées principalement à la baisse significative du nombre de prises d'air effectuée lors du 50m. En effet, le nombre de prise d'air est diminué de $24.80 \pm 20.67\%$ dans les conditions HV. Cela permet ainsi de moins perturber la vitesse d'avancement dont on sait qu'elle est significativement réduite lors de chaque prise d'air (Vezos et al., 2007, Psycharakis et McCabe 2011). En pratique le nombre de prise d'air est inférieur chez tous les sujets excepté un avec des valeurs qui oscillent entre 0 et 50% de réduction. Dans le même sens la distance parcourue avant la première prise d'air est significativement supérieure dans les conditions HV comparées aux conditions normales (29.77 ± 8.67 vs 23.55 ± 6.10 $P < 0.01$ respectivement pour les conditions HV et normales). L'hyperventilation joue ici un rôle important dans la réduction de la soif d'air et permet l'amélioration des performances du fait d'une moindre perturbation de la vitesse d'avancement lié au besoin de respirer lors de la course. Cela est lié directement à l'abaissement des valeurs de $PETCO_2$ qui témoignent d'un abaissement de la pression partielle en CO_2 au niveau sanguin.

D'un point de vue biomécanique, les résultats montrent que la longueur parcourue par cycle de bras est en moyenne légèrement supérieure dans les conditions HV ce qui associé à une augmentation significative de la fréquence permet d'expliquer les meilleures performances réalisées dans les conditions HV. L'index de coordination est lui aussi significativement amélioré dans les conditions HV comparées aux conditions normales. Cette valeur, supérieure à 1 dans les conditions HV correspond à une coordination dites en superposition. Dans ce cas les valeurs supérieures mesurées en conditions HV permettent d'expliquer directement les meilleures performances car celles-ci sont directement liées (Chollet et al., 2000). Ces valeurs supérieures de l'index de coordination suggèrent que les meilleures performances réalisées dans les conditions HV soient imputables à des forces de propulsion plus importantes.

LIMITES

Ce travail présente plusieurs limites.

Premièrement, les valeurs de variations de pH sont toutes estimées à partir des variations des valeurs de PETCO₂ et non mesurées. De plus les valeurs de lactatémies qui permettent d'estimer indirectement la production d'acide lactique et donc la sollicitation de la filière anaérobie lactique n'ont pu être mesurées que lors de la dernière étude. Les concentrations sanguines en ions bicarbonates n'ont pas été mesurées non plus ce qui rend difficile les discussions des études.

Deuxièmement, les sujets des études 1 et 2 ne sont pas des spécialistes de sprint. Ceux sont des sujets très actifs, étudiants en éducation physique mais pas des sprinteurs chez qui la sollicitation de la filière anaérobie lactique est beaucoup plus importante lors d'exercices de sprint.

Enfin le faible nombre de sujets dans les études pourrait expliquer l'absence de significativité de certaines différences.

CONCLUSION

En conclusion ce travail montre qu'une hyperventilation brève mais intense peut modifier significativement les valeurs de $PETCO_2$ et permettre l'augmentation des performances lors d'un 50 crawl si elle est suivie de 30 secondes de récupération passives. Ce résultat semble s'expliquer principalement du fait des effets de l'hyperventilation sur la sensation de soif d'air. En effet, dans les conditions HV le nombre de prises d'air lors du 50m crawl est significativement inférieur à celui observé dans les conditions normales. La vitesse de nage s'en trouve alors moins perturbée ce qui permet de meilleures performances.

Cette pratique doit encore pouvoir être améliorée notamment en individualisant le temps d'hyperventilation et le délai entre l'hyperventilation et l'épreuve à réaliser. En effet, on note de grandes différences entre les sujets au niveau de la vitesse à laquelle les valeurs de $PETCO_2$ remontent à l'issue de l'hyperventilation. De même, chez les personnes ayant une faible capacité pulmonaire maximale, il serait important d'essayer d'augmenter le temps de l'hyperventilation. Chez ces dernières, le temps d'hyperventilation pourrait passer de 30 à 40 secondes soit non plus 6 mais 8 cycles respiratoires maximaux. Dans tous les cas, ce type d'hyperventilation devra être testé lors de plusieurs séances d'entraînement avant d'être utilisé pendant les compétitions.

Enfin, on retiendra que ce travail a permis de mettre en place un procédé simple et non contraignant d'hyperventilation qui permet d'améliorer significativement les performances sur le terrain.

PERSPECTIVES

Ce travail de thèse a permis de montrer qu'une hyperventilation brève mais intense est susceptible d'améliorer les performances lors d'un 50 mètres nage libre s'il est suivi d'une période de récupération passive de 30 secondes. Les effets de l'hyperventilation sur la réduction du nombre de cycles respiratoires semblent être la principale cause de cette amélioration de la performance. Cependant on ne peut exclure un effet significatif sur le pH. Dans une prochaine étude il serait intéressant de réaliser un test de Wingate après une hyperventilation identique suivie de 30 secondes de récupérations passive comme c'était le cas dans notre troisième étude. Dans ces conditions de laboratoire, il sera aussi plus facile de mesurer d'autres variables qui nous permettraient de mieux expliquer les effets de l'hyperventilation. Il s'agirait dans cette prochaine étude de mesurer les valeurs du pH sanguin avant et après le test, de la consommation d'oxygène lors de l'exercice afin de calculer la contribution aérobie, des concentrations en ions bicarbonates avant et après le test ainsi que les valeurs de lactatémie et les variations du volume plasmatique.

Enfin, comme c'est le cas dans les travaux qui étudient les effets des ions bicarbonates il serait par la suite intéressant de mesurer les effets de plusieurs hyperventilations sur les performances lors de répétitions de sprint. Dans ce cas, il s'agirait de montrer les effets de la réalisation d'une hyperventilation avant chaque sprint sur les performances. Des résultats positifs permettraient ainsi d'optimiser les séances d'entraînement en sprint.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Allen DG, Clugston E, Petersen Y, Röder IV, Chapman B, Rudolf R. Interactions between intracellular calcium and phosphate in intact mouse muscle during fatigue. *J Appl Physiol.* ;111(2):358-66, 2011.

Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev* 88, 287–332, 2008b.

Allen DG, Westerblad H, Lännergren J. The role of intracellular acidosis in muscle fatigue. *Adv Exp Med Biol.* 384:57–68, 1995.

Allsop P, Cheetham M, Brooks S, Hall GM, Williams C. Continuous intramuscular pH measurement during the recovery from brief, maximal exercise in man. *Eur.J.Appl.Physiol.Occup.Physiol.* 59, 465-470, 1990.

Ament W, Verkerke G. Exercise and fatigue. *Sports Medicine* 39 :389-422, 2009.

Artioli, G.G., B. Gualano, D.F. Coelho, et al. Does sodium-bicarbonate ingestion improve simulated judo performance? *Int. J. Sport Nutr. Ex.Metab.* 17:206Y217, 2007.

Astrand PO & Rodahl K. Textbook of work physiology. New York, McGraw-Hill, 1986.

Astrand PO, Rodahl K, Dahl HA, Stromme SB. Textbook of work physiology. Human kinetics. USA: Champaign Il, 2003.

Balestrino M & Somjen GG. Concentration of carbon dioxide, interstitial pH and synaptic transmission in hippocampal formation of the rat, *J Physiol*, 396: p. 247-266, 1988.

Ball KL, Johnson MD, Solaro RJ. Biochemistry.. Isoform specific interactions of troponin I and troponin C determine pH sensitivity of myofibrillar Ca²⁺ activation. 33(28):8464-71, 1994.

Balog EM & Fitts RH. Effects of depolarization and low intracellular pH on charge movement currents of frog skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol.* ;90(1):228-34, 2001.

Balsom PD, Seger JY, Sjödin B, Ekblom B. Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *Int J Sports Med.* ;13(7):528-33, 1992.

Balsom PD, Wood K, Olsson P, Ekblom B. Carbohydrate intake and multiple sprint sports: with special reference to football (soccer). *Int J Sports Med*; 20: 48-52, 1999.

Balsom PD, Soderlund K, Sjödin B, Ekblom B. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: influence of creatine supplementation. *Acta Physiologica Scandinavica* 154, 303–310, 1995.

Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Strange S, Christensen C, Saltin B. Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive exercise in humans. *Am J Physiol*; 263: R891-R899, 1992a.

Bangsbo J, Johansen L, Graham T, Saltin B. Lactate and H^+ efflux from human skeletal muscles during intense dynamic exercise. *Journal of Physiology* 462:115–133, PMID:8331579.1993.

Bangsbo J, Madsen K, Kiens K, Richter EA. Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *Journal of Physiology* 495:587–596, PMID:8887768, 1996.

Bangsbo, J., C. Juel, Y. Hellsten, & B. Saltin. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J of Physiology* 504.2:489–99, 1997.

Bazzucchi I, Felici F, Sacchetti M. Effect of short-term creatine supplementation on neuromuscular function. *Med Sci Sports Exerc.* ;41(10):1934-41, 2009.

Bergstrom J., Henneman, I., Hultmid, E & Saltin, B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* 71:140-150, 1971. Brooks, G.A. (1987) Amino acid metabolism during exercise. *and neOHfj, MM Sd. Sports Exercise* 19(suppl):S150-15, 1997.

Beekman KA, Hay JG. Characteristics of the front crawl techniques of swimmers with shoulder impingement syndrome. Journal of Swimming Research, v. 4, p. 11-14, 1988.

Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OCJ, Smith S, Woods JJ. Changes in motoneuron firing rates during sustained maximal voluntary contractions. J Physiol; 340: 335-346, 1983b.

Bishop D, Edge C, Davis SC, Goodman C. Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. Med Sci Sports Exerc 36(5):807–813 c 34(4):614–621 M 8:45–50, 2004.

Bishop, D., & B. Claudius. Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. Med. Sci. Sports Exerc. 35:759Y767, 2005.

Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HKA, Nevill AM. Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. J Physiol; 482: 467-480, 1995.

Brien, D.M. & McKenzie, D.C. The effect of induced alkalosis and acidosis on plasma lactate and work output in elite oarsmen. Eur.J.Appl. Physiol.Occup.Physiol. 58, 797-802 ,1989.

Brisswlater J, Hausswirth C. Énergie et Performance . Paris: Armand Colin; collection Dynamiques ,p 224 , 2003.

Brody LR, Pollock MT, Roy SH, De Luca CJ, Celli B. pH-induced effects on median frequency and conduction velocity of the myoelectric signal. J Appl Physiol 1991; 7:1878–1885.

Brose A, Parise G, Tarnopolsky MA: Creatine supplementation enhances isometric strength and body composition improvements following strength exercise training in older adults. J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. 58, 11–19, 2003.

Bruton JD, L'annergren J, Westerblad H. Effects of CO₂-induced acidification on the fatigue resistance of single mouse muscle fibers at 28°C. J Appl Physiol 85, 478–483, 1998.

Burnum JF, Hickam JB, McIntosh HD . The Effect of Hypocapnia on Arterial Blood Pressure. *Circulation* 9, 89-95, 1954.

Burnum JF, Hickam JB, Stead EA Jr. Hyperventilation in postural hypotension. *Circulation* 10: 362–365, 1954.

Busse M, Maassen N. Effect of consecutive exercise bouts on plasma potassium concentration during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc*; 21: 489-93, 1989.

Cady EB, Elshove H, Jones DA. Moll A The metabolic causes of slow relaxation in fatigued human skeletal muscle. *J Physiol* ;418:327–37, 1989.

Cairns SP. Lactic acid and exercise performance : culprit or friend? *Sports Med.* ;36(4):279-91, 2006.

Cardelli C, Lerda R , Chollet D .Analysis of breathing in the crawl as a function of skill and stroke characteristics. *Perceptual and motor skills* 2000:979-987, 2000

Carr AJ, Hopkins WG, Gore CJ. Effects of acute alkalosis and acidosis on performance: a meta-analysis. *Sports Med.* ;41(10):801-14, 2011.

Castro FA, Vilas-Boas JP, Guimaraes AC. Effect of swimming intensity and breathing in front crawl body roll angles for swimmers and triathletes. *Brazilian Journal of Biomechanics* 7, 85–90, 2006.

Chaouloff F. Serotonin, stress and corticoids. *J Psychopharmacol* ;14(2):139–51 ,2000.

Chase PB, Kushmerick MJ. Effects of pH on contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers. *Biophys J.* ;53:935–946, 1988.

Chin ER, Allen DG. The contribution of pH-dependent mechanisms to fatigue at different intensities in mammalian single muscle fibers. *J Physiol.* ;512:831–840, 1998.

Chrusch MJ, Chilibeck PD, Chad KE, Davison KS, Burke DG: Creatine supplementation combined with resistance training in older men. Med. Sci. Sports Exerc. 33, 2111–2117, 2001.

Clausen T, Nielsen OB, Harrison AP, Flatman JA, Overgaard K. The Na⁺, K⁺ pump and muscle excitability. Acta Physiol Scand ; 162: 183-190, 1998.

Cogan, M.G., Carneiro, A.V., Tatsuno, J., Colman, J., Krapf, R., Morris, R.C.J. & Sebastian, A. Normal diet NaCl variation can affect the renal set-point for plasma pH-(HCO₃⁻) maintenance. J. Am. Soc. Nephrol. 1, 193-199, 1990.

Cooper HE, Clutton-Brock TH, & Parkes MJ . Contribution of the respiratory rhythm to sinus arrhythmia in normal anaesthetized subjects during positive-pressure mechanical hyperventilation. Am J Physiol Heart Circ Physiol 286, H402-H411, 2004.

Corriol J.H., Duflot J.C. . Plongée en apnée et hyperventilation : mise au point. Bull. Medsubhyp, 2, 179 – 187, 1992.

Costill, D.L., Verstappen, F., Kuipers, H., Janssen, E. & Fink, W. Acid-base balance during repeated bouts of exercise: influence of HCO₃. Int. J. Sports Med. 5, 228-231, 1984.

Cox, G. & Jenkins, D.G. The physiological and ventilator responses to repeated 60 s sprints following sodium citrate ingestion. J. Sports Sci. 12, 469-475, 1994.

Crewe H, Tucker R, Noakes TD . The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. Eur J Appl Physiol 103:569–577, 2008.

Cruz JC, Cerretelli P, Farhi LE. Role of ventilation in maintaining cardiac output under positive-pressure breathing. J Appl Physiol. May;22(5):900-4. 1967.

Danieli-Betto D, Germinario E, Esposito A, Biral D, Betto R. Effects of fatigue on sarcoplasmic reticulum and myofibrillar properties of rat single muscle fibers. J Appl Physiol; 89: 891–898, 2000.

Davies JM, Brownlee C, Jennings DH. Electrophysiological evidence for an electrogenic proton pump and the proton symport of glucose in the marine fungus *Dendryphiella salina*. J. exp. Bot. 41, 449-466, 1990 .

Davies SF, Iber C, Keene SA, McArthur CD, Path MJ. Effect of respiratory alkalosis during exercise of blood lactate. Journal of Applied Physiology 61, 948–952, 1986.

Davis JM & Bailey SP. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. Med Sci Sports Exerc. Jan;29(1):45-57, 1997

Dawson B, Vladich T, Blanksby BA: Effects of 4 weeks of creatine supplementation in junior swimmers on freestyle sprint and swim bench performance. J. Strength Cond. Res. 16, 485–490 ,2002.

Debold EP , Romatowski J , Fitts RH. The depressive effect of Pi on the force-pCa relationship in skinned single muscle fibers is temperature dependent. Am J Physiol Cell Physiol, 290(4), C1041-50, 2006.

Debold EP, Dave H, Fitts RH. Fiber type and temperature dependence of inorganic phosphate: implications for fatigue. Am J Physiol Cell Physiol 287: C673–C681, 2004.

DeGroot M, Massie BM, Boska M, et al. Dissociation of $[H^+]$ from fatigue in human muscle detected by high time resolution ^{31}P -NMR. Muscle Nerve. 1993 ;16:91–98, 1993.

Denning, H., Talbot, J.H., Edwards, H.T. , Dill, D.B. Effects of acidosis and alkalosis upon the capacity for work. Journal of Clinical Investigations 9, 601-613, 1931.

Donaldson SKB, Hermansen, L. Differential, direct effect of H^+ on Ca^{2+} -activated free skinned fibers from the soleus, cardiac and adductor magnus muscle of rabbits. Pflugers Arch. 376: 55-65, 1978.

Drust B, Rasmussen P, Mohr M, Nielsen B, Nybo L. Elevations in core and muscle temperature impairs repeated sprint performance. *Acta Physiol Scand* ;183(2):181-90, 2005.

Duke AM & Steele DS. Interdependent effects of inorganic phosphate and creatine phosphate on sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} regulation in mechanically skinned rat skeletal muscle. *J Physiol* 531: 729–742, 2001.

Dutka TL & Lamb GD. Effect of lactate on depolarization-induced Ca^{2+} release in mechanically skinned skeletal muscle fibers. *Am J Physiol Cell Physiol* ;278:C517–C525,2000.

Edmondson JW, Brashear RE, Li TK. Tetany - Quantitative Interrelationships Between Calcium and Alkalosis. *American Journal of Physiology* 228, 1082-1086, 1975.

Edwards RHT. Biochemical bases of fatigue in exercise performance: catastrophe theory of muscular fatigue. In *Biochemistry of Exercise. Proceedings of the Fifth International Symposium on the Biochemistry of Exercise*, June 1-5, 1982, Boston, Massachusetts, vol. 13 (ed. H. G. Knuttgen, J. A. Vogel and J. Poortmans), pp. 3-28, 1983.

Ehram R, Heigenhauser G, Jones, N. The effect of respiratory acidosis on metabolism in exercise, *J.Appl.Physiol.*, 53(1), 63-69,1982.

Fabiato A. & Fabiato A. Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *J. Physiol.* 276,233 -255, 1978.

Faff J. Can the work capacity be improved by inducing pre-exercise alkalosis? *Biology of Sport* 110, 127-141, 1993.

Farhi L E & Rahn H .*Journal of Applied Physiology* 7, 699, 1955.

Farrell P.A., Wilmore, J.H., Coyle E.F., Billing J.E. and Costill D.L. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med. Sci. Sports.* 11(4):338-344, 1979.

Filaire E. Aspects biologiques de la contrainte physique et/ou psychologique. In : La fatigue centrale : mythe ou réalité. 2e Colloque de biologie de l'exercice musculaire. Société de Physiologie. 28–29 mai 1999.

Fink BR . Influence of cerebral activity in wakefulness on regulation of breathing. J. appl. Physiol. 16, 15 - 20, 1961.

Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. Physiol Rev ; 74: 49-94, 1994.

Fowles JR, Green HJ, Tupling R, O'Brien S, Roy BD. Human neuromuscular fatigue is associated with altered Na⁺-K⁺-ATPase activity following isometric exercise. J Appl Physiol ; 92: 1585–1593, 2002.

Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA, Enoka RM. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. J Physiol (Lond) 460: 549–572, 1993.

Gaitanos GC, Nevill ME, Brooks S. & Williams C. Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis. J.Sports Sci. 9, 355-370, 1991.

Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue, Physiological Reviews, 81(4), pp. 1725-1789, 2001.

Gao JP, Costill DL, Horswill CA, Park SH . Sodium bicarbonate ingestion improves performance in interval swimming. Eur J Appl Physiol 58:171–174, 1988.

Gao J, Costill DL, Horswill CA, Park SH. Sodium bicarbonate ingestion improves performance in interval swimming. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 58, 171-174, 1988.

Gardner WN. Review: The pathophysiology of hyperventilation disorders. Chest 109, 516–534, 1996.

Giannesini B, Cozzone PJ, Bendahan D. Non-invasive investigations of muscular fatigue: metabolic and electromyographic components. *Biochimie* ; 85: 873-883, 2003.

Gladden L. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol* ;558(Pt 1):5-30. Epub 2004

Gollnick PD, Bayly WM, Hodgson DR. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Med. Sci. Sports Exerc.* 18(3):334-40, 1986.

Gollnick PD, Korge P, Karpakka J, Saltin B. Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise linked to reduced calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum in man. *Acta Physiol Scand* 1991; 142: 135-136, 1991.

Gordon AM, Homsher E, Regnier M. Regulation of contraction in striated muscle. *Physiol Rev* ;80:853–924, 2000.

Gotshalk LA, Volek JS, Staron RS, Denegar CR, Hagerman FC, Kraemer WJ: Creatine supplementation improves muscular performance in older men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34, 537–543 , 2002.

Graham, Terry E., Brian A. Wilson, Marie Sample, The effects of hypercapnia on the metabolic response to steady-state exercise, *Med.Sci.Sports Exe.*, 14, 286-291, 1982.

Green HJ. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J Sports Sci* ; 15:247-256, 1997

Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ. The effects of dietary manipulation on blood acid-base status and the performance of high intensity exercise. *Eur.J.Appl.Physiol.Occup*, 1987.

Guézennec CY. Le syndrome de surentraînement. Discussion : la pratique du sport : bénéfices et risques. *Bull AcadNatl Med*;188(6):923–30 , 2004.

Haldane JS & Priestley JC. Respiration. Yale University Press, New Haven, 1935.

Hall M, Trojian T. Creatine supplementation. Curr Sports Med Rep.;12 240-4. PubMed PMID: 23851411, 2013.

Hampson R, Hughes SM .Muscular expressions: Profiling genes in complex tissues. Genome Biol 2(12): reviews1033, 2001.

Hargreaves M, McKenna MJ, Jenkins DG, Warmington SA, Li JL, Snow RJ, Febbraio MA. Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. J Appl Physiol 84: 1687–1691,1998.

Harrison A.& Thompson K. Ergogenic aids: sodium bicarbonate. Peak Performance 219, 9-10 ,2005.

Hauge A, Thoresen M, Walløe L. Changes in cerebral blood flow during hyperventilation and CO₂-breathing measured transcutaneously in humans by a bidirectional, pulsed, ultrasound Doppler blood velocitymeter. Acta Physiol Scand. ;110(2):167-73, 1980.

Hausswirth C, Bigard AX, Lepers R, Berthelot M, Guezennec CY. Sodium citrate ingestion and muscle performance in acute hypobaric hypoxia .Eur.J.Appl.Physiol. Occup. Physiol. 71, 362-368, 1995.

Heigenhauser GF & Jones NL. Bicarbonate Loading. In Perspectives in exercise science and sports medicine, eds. Lamb, D.R & Williams, M.H., pp. 183-212. Wm. C. Brown , 1991.

Henderson Y, Amer Jour. Phys., 1908, xxi, 126. Acapnia and Shock: I. Carbon Dioxide as a Factor in the Regulation of the heart Rate, 1908 Aalkjaer, C. & Peng, H.L . pH and smooth muscle. ActaPhysiol.Scand. 161, 557-566. 1997

Hermansen L. Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. In Human Muscle Fatigue, R Porter and J Whelan eds. London: Pitman Medical, 1981.

Hermansen, L. Effect of acidosis on skeletal muscle performance during maximal exercise in man. Bull.Eur. Physiopathol.Respir. 15:229-238. 1979.

Hill CA, Thompson MW, Ruehl PA, Jeanette M. Thom JM, White MJ. Sarcoplasmic reticulum function and muscle contractile character following fatiguing exercise in humans. J Physiol ; 531 : 871–878, 2001.

Hollidge-Horvat, M., Parolin, M., Wong, D. and Jones, N.L. Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism 278, 316-329, 2000.

Hood, V.L., Schubert, C., Keller, U., Müller, S., Effect of systemic pH on pHi and lactic acid generation in exhaustive forearm exercise. American J Physiol., 255 (24),F479-485. 1988

Horswill CA, Costill D, Fink W, Flynn M, Kirwan J, Mitchell J, Houmard J. Influence of sodium bicarbonate on sprint performance. Medicine and Science in Sports and Exercise 36, 1239-1243, 2004.

Horswill, C.A., Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M.G., Kirwan,J.P., Mitchell, J.B. & Houmard, J.A. Influence of sodium bicarbonate on sprint performance: relationship to dosage. Med.Sci.Sports Exerc. 20, 566-569,1988.

Huckabee,W.E.Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism the journal of clinical investigation, 37(2):264-71, 1958.

Hultman E, Soderlund K, Timmons JA, Cederblad G, Greenhaff PL. Muscle creatine loading in men J Appl Physiol 81 : 232-237, 1996

Huttunen J, Tolvanen H, Heinonen E, Voipio J, Wikstrom H, Ilmoniemi RJ, Hari R, Kaila K, Effects of voluntary hyperventilation on cortical sensory responses. Electroencephalographic and magnetoencephalographic studies, Exp Brain Res 125(3): p. 248-254,1999.

Inbar, O., Rotstein, A., Jacobs, I., Kaiser, P., Dlin, R., Dotan, R., Effect of induced alkalosis on short maximal exercise performance, Med.Sci. Sports Exer., 13, 128,1981

Inesi G. & Hill TL. Calcium and proton dependence of sarcoplasmic reticulum ATPase. Biophys.J. 44, 271-280, 1983.

Iwaoka, K., Okagawa, S., Mutoh, Y. & Miyashita, M. Effects of bicarbonate ingestion on the respiratory compensation threshold and maximal exercise performance.Jpn.J.Physiol. 39, 255-265, 1989.

Jacques R. Poortmans & Nathalie Boisseau. Biochimie des activités physiques et sportives. Sciences et pratiques du sport. De boeck, 2009.

Jamison Jp, Glover Pj, & Wallace Wfm . Comparison of the Effects of Inhaled Ipratropium Bromide and Salbutamol on the Bronchoconstrictor Response to Hypocapnic Hyperventilation in Normal Subjects, 1987.

Jones D, Round J, De Haan A. In: Sesboue B, editor. Physiologie du musclesquelettique. De la structure au mouvement. Paris: Elsevier ed;2005.

Jones DA, Bigland-Ritchie B, Edwards RHT. Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions. Exp Neurol 64: 401–413, 1979.

Jones NL & Jurkowski JE .Body carbon dioxide storage capacity in exercise. J. Appl. Physiol. 46, 811–815, 1979.

Jones NL, Sutton JR, Taylor R, Toews CJ.Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise.J.Appl.Physiol 43, 959-964.71. 1977a.

Jorfeldt L, Juhlin-Dannfelt A, Karlsson J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. J. Appl, Physiol., 44: 350-352, 1978.

Joyce S, Minahan C, Anderson M, Osborne M. Acute and chronic loading of sodium bicarbonate in highly trained swimmers. *Eur J Appl Physiol.*;112(2):461-9, 2012.

Juel C. & Pilegaard H. Lactate transport kinetics in rat skeletal muscle related to fibre type and changes in transport capacity. *Pflügers Archiv* 436, 560—564, 1998.

Juhász I, Györe I, Csende Z, Rácz L, Tihanyi J. Creatine supplementation improves the anaerobic performance of elite junior fin swimmers. *Acta Physiol Hung. Sep*;96(3):325-36, 2009.

Kety SS & Schmidt CF . The Effects of Active and Passive Hyperventilation on Cerebral Blood Flow, Cerebral Oxygen Consumption, Cardiac Output, and Blood Pressure of Normal Young Men. *Journal of Clinical Investigation* 25, 107-119, 1946.

Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ, Jones NL. Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. *J Appl Physiol.* ;57(5):1558-63, 1984.

Krnjevic K, Randic M, Siesjo B, Cortical CO₂ tension and neuronal excitability, *J of Physiol*, 176: p. 105-122, 1965.

Krustrup P, Mohr M, Amstrup T, Rysgaard T, Johansen J, Steensberg A, Pedersen PK, Bangsbo J. The Yo-Yo Intermittent Recovery Test: physiological response, reliability, and validity. *Med Sci Sports Exerc* ; 35: 697–705. 2003

Kruyswijk HH, Jansen BT, & Muller EJ . Hyperventilation-Induced Coronary-Artery Spasm. *American Heart Journal* 112, 613-615, 1986.

Kurum, Orcun. Effects of 2 days sodium bicarbonate loading on simulated football performance test. University of Chester, 2011

Lambert CP, Greenhaff PL, Ball D, Maughan RJ. Influence of sodium bicarbonate ingestion on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man. Eur .J.Appl .Physiol.Occup.Physiol.66, 49-54, 1993.

Lannergren J & Westerblad H. Force decline due to fatigue and intracellular acidification in isolated fibres from mouse skeletal muscle. Journal of Physiology 434, 307-322. 1991

Leatt PB & Jacobs I. Effect of glucose polymer ingestion on glycogen depletion during a soccer match. Canadian Journal of Sports Science 14,112-116, 1989.

LeBlanc P, Parolin M, Jones N, Heigenhauser G. Effects of respiratory alkalosis on human skeletal muscle metabolism at the onset of submaximal exercise. :J Physiol.1;544:303-13 ,2002.

Lerda R & Cardelli C. Breathing and Propelling in Crawl as a Function of Skill and Swim Velocity.Int.J.Sports Med. 24:75-81, 2003.

Ley R. Highlights of the 13th International Symposium on Respiratory Psychophysiology held at the inaugural meeting of the International Society for the Advancement of Respiratory Psychophysiology. Biofeedback and Self-Regulation, 20(4), 369-379, 1995.

Li JL, Wang XN, Fraser SF, Carey MF, Wrigley TV, McKenna MJ. Effects of fatigue and training on sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ regulation in human skeletal muscle. J Appl Physiol ; 92: 912-922, 2002.

Liljestrand .Skand. Arch. Physiol., 33, 161, 1916.

Lindh AM, Peyrebrune MC, Ingham SA, Bailey DM, Folland JM . Sodium bicarbonate improves swimming performance. Int J Sports Med 6:519–524 ing. , 2008.

Lindh A, Peyrebrune M, Ingham SA, Bailey DM, Folland J. Sodium bicarbonate improves swimming performance. International Journal of Sports Medicine, 2007.

Lindinger MI, McKelvie RS, Heigenhauser GJF. K⁺ and Lac⁻ distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? J Appl Physiol ; 78: 765-777, 1995.

Linossier MT, Dormois D, Bregere P, Geyssant A, Denis C. Effect of sodium citrate on performance and metabolism of human skeletal muscle during supramaximal cycling exercise. Eur.J.Appl.Physiol.Occup.Physiol. 76, 48-54, 1997.

M. RIEU. Science et sports .Lactatemie et exercice musculaire. Signification et analyse critique du concept de seuil aerobie-anaerobie. 1986.

Macefield G & Burke D . Paresthesia and Tetany Induced by Voluntary Hyperventilation - Increased Excitability of Human Cutaneous and Motor Axons. Brain 114,527-540, 1991.

Maclean DA, Imadojemu VA, Sinoway LI. Interstitial pH, K(+), lactate, and phosphate determined with MSNA during exercise in humans. Am.J.Physiol. Regul.Integr, 2000.

Mainwood GW, Worsley-Brown P. The effects of extracellular pH and buffer concentration on the efflux of lactate from frog sartorius muscle. J. Physiol. Lond., 250, 1-22, 1975.

Marcora SM .Entianon sunt multiplic andapraeternecessitatem. J Physiol 578:371, 2007

Marcora SM, Bosio A, de Morree HM. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. Am J PhysiolRegulIntegr Comp, 2008.

Marcora SM. Do we really need a central governor to explain brain regulation of exercise performance? Eur J ApplPhysiol104: 929–931, 2008.

Mateika JH, Duffin J. A review of the control of breathing during exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol;71(1):1-27, 1995.

Matson LG. & Tran ZV. Effects of sodium bicarbonate ingestion on anaerobic performance: a meta-analytic review. Int.J.Sport.Nutr. 3, 2-28. 1993.

Matsunaga S, Inashima S, Tsuchimochi H, Yamada T, Hazama T, Wada M. Altered sarcoplasmic reticulum function in rat diaphragm after high-intensity exercise. Acta Physiol Scand ; 176: 227–232, 2002.

Matsuura R, T. Arimitsu, R. Kimura, . Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. Eur J. Appl. Physiol. 101:409Y417, 2007.

Medbo J, Sejersted O. Plasma K^+ changes during intense exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. Acta Physiol Scand ; 151: 363-71, 1994.

Mcgregor M, Donevan RE, & Anderson NM . Influence of Carbon Dioxide and Hyperventilation on Cardiac Output in Man. Journal of Applied Physiology 17, 933-937. 1962.

McLellan T. The influence of a respiratory acidosis on the exercise blood lactate response. Eur J Appl Physiol :63(1):6-11, 1991.

McLester JR Jr. Muscle contraction and fatigue: the role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. Sports Med ;23:287–305, 1997.

McNaughton L & Cedaro R. The effect of sodium bicarbonate on rowing ergometer performance in elite rowers. The Australian Journal of Science and Medicine in Sport 23 (3) 66-69, 1991.

McNaughton L . Sodium bicarbonate ingestion and its effects on anaerobic exercise of various durations. J Sports Sci 10(5):425–435, 1992.

McNaughton L, Curtin R, Goodman G, Perry D, Turner B, Showell . Anaerobic work and power output during cycle ergometer exercise: effects of bicarbonate loading. J Sports Sci 9(2):151–160, 1991.

McNaughton L, Dalton B, Palmer G .Sodium bicarbonate can be used as an ergogenic aid in high-intensity, competitive cycle ergometry of 1 h duration. Eur J ApplPhysiol 80(1):64–69, 1999.

McNaughton L, Thompson D . Acute versus chronic sodium bicarbonate ingestion and anaerobic work and power output.J Sports Med Phys Fit 41(4):456–462, 2001.

Mcnaughton L. & Cedaro R. Sodium citrate ingestion and its effects on maximal anaerobic exercise of different durations.Eur.J. Appl.Physiol Occup.Physiol.64, 36-41, 1992.

Mcnaughton L, Dalton B, Palmer G. Sodium bicarbonate can be used as an ergogenic aid in high-intensity,competitive cycle ergometry of 1 h duration.Eur.J.Appl.Physiol.Occup.2008

Mcnaughton LR. Sodium citrate and anaerobic performance: implications of dosage. Eur.J.Appl.Physiol.Occup.Physiol.61, 392-397, 1990.

Mcnaughton LR. & Cedaro R. The effect of sodium bicarbonate on rowing ergometer performance in elite rowers.The Australian Journal of Science and Medicine in Sport 23(3), 66-69, 1991.

Mcnaughton LR. Sodium bicarbonate ingestion and its effects on anaerobic exercise of various durations.J.Sports Sci. 10,425-435, 1992b.

Mero AA, Keskinen KL, Malvela MT, Sallinen JM .Combined creatine and sodium bicarbonate supplementation enhances interval swimming. J Strength Cond Res 18(2):306–310. 2004.

Metzger JM & Moss RL. Greater hydrogen ion-induced depression of tension and velocity in skinned single fibres of rat fast than slow muscles. J Physiol ; 393: 727–742.1987.

Millet GY & Lepers R. Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercises. Sports Med. ;34(2):105-16, 2004.

Mitchell J, Rogers M, Basset JT, Hubing K. Fatigue during high intensity endurance exercise: the interaction between metabolic factors and thermal stress. J Strength Cond Res, 2013.

Miyagi H, Yasue H, Okumura K, Ogawa H, Goto K, Oshima S . Effect of magnesium on anginal attack induced by hyperventilation in patients with variant angina. Circulation 79, 597-602, 1989.

Mujika I, Padilla S, Ibañez J, Izquierdo M, Gorostiaga E. Creatine supplementation and sprint performance in soccer players. Med Sci Sports Exerc ; 32: 518-525, 2000.

Nicholas CW, Tsintzas K, Boobis L, Williams C. Carbohydrate-electrolyte ingestion during intermittent high-intensity running. Med Sci Sports Exerc ; 31: 1280-1286. 1999.

Nicholas CW, Williams C, Lakomy HK, Phillips G, Nowitz A. Influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte solution on endurance capacity during intermittent, high intensity shuttle running. J Sports Sci ; 13: 283-290. 1995.

Noakes TD . Determining the extent of neural activation during maximal effort. Med Sci Sports Exerc 39:2092, 2007.

Ocaín CF, Hensley MJ, Mcfadden ER, Ingram RH . Pattern and Mechanism of Airway Response to Hypocapnia in Normal Subjects. Journal of Applied Physiology 47, 8-12, 1979.

Osborne CA, Gardner WN, Varley JS. The range of end-tidal PCO₂ measured noninvasively using an ambulatory capnograph in normal subjects. Eur Respir J 10 (Suppl 25) 47s v, 1997.

Parry-Billings M. & MacLaren D. The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate ingestion on anaerobic power during intermittent exercise. *European Journal Applied Physiology and Occupational Physiology* 55, 524-529, 1986.

Payton CJ, Bartlett RM, Baltzopoulos V, Coombs R. Upper extremity kinematics and body roll during preferred-side breathing and breath-holding front crawl swimming. *Journal of Sports Sciences* 17, 689–696. 1999.

Pedersen T. & Kjendlie PL. The effect of the breathing action on velocity in front crawl swimming. In: Vilas-Boas, J.P., Alves, F. and Marques, A. (Eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming X*. Portuguese Journal of Sport Sciences Vol 6, Suppl 2, Porto, pp. 75-77. 2006.

Pendergast DR, Di Prampero PE, Craig Jr. AB, Wilson DR, Rennie DW. Quantitative analysis of the front crawl in men and women. *Journal of Applied Physiology* 43, 475–479. 1977

Peyrebrune MC, Robinson J, Lakomy HK, Nevill ME. Effects of controlled frequency breathing on maximal tethered swimming performance. In *Biomechanics and Medicine In Swimming IX*. J.C.Chatard, editor. Publications de l'Université, de Saint-Étienne, Saint-Étienne. 289-294, 2003.

Pierce EF, Eastman NW, Hammer WH, Lynn TD. Effect of induced alkalosis on swimming time trials. *J Sports Sci* 10(3):255–259, 1992.

Pilegaard H, Bangsbo J, Richter E, Juel C. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *Journal of applied Physiology*, vol 77, no. 4, pp. 1858–62, 1994.

Pilegaard H & Bangsbo J. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *J. Appl. Physiol.*, 77, 1858-1862, 1994.

Pilegaard H, Domino K, Noland T, Juel C, Hellsten Y, Halestrap AP, Bangsbo J. Effect of high intensity training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. The American Journal of Physiology 276, 255-261, 1999.

Posterino GS, Dutka TL, Lamb GD. L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres. Pflügers Arch; 442:197-203, 2001.

Posterino GS & Fryer MW. Mechanisms underlying phosphate-induced failure of Ca²⁺ release in single skinned skeletal muscle fibres of the rat. J Physiol ;512:97–108, 1998.

Potteiger JA, Webster MJ, Nickel GL, Haub MD, Palmer RJ . The effects of buffer ingestion on metabolic factors related to distance running performance. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 72, 365–371, 1996b.

Potteiger JA, Nickel GL, Webster MJ, Haub MD, Palmer RJ. Sodium citrate ingestion enhances 30 km cycling performance. Int.J.Sports Med. 17 , 7-11, 1996a.

Previtali M, Ardissino D, Barberis P, Panciroli C, Chimienti M, & Salerno JA Hyperventilation and Ergonovine Tests in Prinzmetals Variant Angina-Pectoris in Men.American Journal of Cardiology 63, 17-20, 1989.

Price M, P Moss, S Rance. Effects of sodium bicarbonate ingestion on prolonged intermittent exercise. Med. Sci. Sports Exerc.35:1303Y1308, 2003.

Rafferty GF, Saisch SG, Gardner WN. Relation of hypocapnic symptoms to rate of fall of end-tidal PCO₂ in normal subjects. Respir Med,86, 335-340, 1992.

Raichle ME & Plum F. Hyperventilation and cerebral blood flow. Stroke;3:566-75,1972.

Rausch SM, Whipp BJ, Wasserman K, Huszczuk A. Role of the carotid bodies in the respiratory compensation for the metabolic acidosis of exercise in humans. J Physiol. 444:567-78, 1991.

Rawson ES, Stec MJ, Frederickson SJ, Miles MP .Low-dose creatine supplementation enhances fatigue resistance in the absence of weight gain. *Nutrition*.;27(4):451-5, 2011.

Requena B, Zabala M, Padial P, Feriche B . Sodium bicarbonate and sodium citrate: ergogenic aids? *J Strength Cond Res* 19(1):213–224, 2005.

Richardson DW, Kontos HA, Raper AJ, Patterso JL . Systemic Circulatory Responses to Hypocapnia in Man. *American Journal of Physiology* 223, 1308-1312. 1972 .

Rico-Sanz J, Zehnder M, Buchli R, Dambach M, Boutellier U. Muscle glycogen degradation during simulation of a fatiguing soccer match in elite soccer players examined noninvasively by ¹³C-MRS.*Med Sci Sports Exerc* ;31(11):1587-93, 1999.

Rico-Sanz J. Oxidative metabolism and anaerobic glycolysis during repeated exercise.*J Physiol* ; 54: 217–226, 1998.

Rico-Sanz, J. Progressive decrease of intramyocellular accumulation of H⁺ and Pi in human skeletal muscle during repeated isotonic exercise. *Am J Physiol* ; 284: C1490–C1496, 2003.

Robergs, R., K. Hutchinson, S. Hendee, et al. Influence of pre-exercise acidosis and alkalosis on the kinetics of acid-base recovery following intense exercise. *Int. J. Sport Nutr.Exerc. Metab.* 14:1 Y16, 2005.

Rosenthal, J. *Die Athembewegungen*, pp. 67 and 129. Berlin, 1862.

Ross A, Leveritt M, Riek S. Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses. *Sports Med* ; 31: 409-425, 2001.

Rupp JC, Bartels RL, Zuelzer W, Fox EL, Clark RN. Effect of sodium bicarbonate ingestion on blood and muscle pH and w2eexercise performance, *Med.Sci. Sports Exe.*, 15, 115, 1983.

Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand* ; 162:261-266, 1998.

Sahlin K, Alvestrand A, Brandt T, Hultman E. Acid-base balance in blood during exhaustive bicycle exercise and following the recovery period. *Acta Physiol. Scand.*, 104: 370-372, 1978.

Sasano N, Vesely AE, Hayano J, Sasano H, Somogyi R, Preiss D, Miyasaka K, Katsuya H, Iscoe S, Fisher JA .Direct effect of Pa-CO₂ on respiratory sinus arrhythmia in conscious humans. *American Journal of Physiology- Heart and Circulatory Physiology* 282,H973-H976, 2002.

Schillings ML, Hoefsloot W, Stegeman DF, Zwarts MJ. Relative contributions of central and peripheral factors to fatigue during a maximal sustained effort. *Eur J Appl Physiol.* ;90(5-6):562-8, 2003.

Sesboue B. & Guincestre JY. La fatigue musculaire . *Annales de réadaptation et de médecine physique* 49 p.257–264, 2006.

Shave R, Whyte G, Siemann A, Doggart L. The effects of sodium citrate ingestion on 3,000-meter time-trial performance. *J Strength Cond Res* ;15:230-234, 2001.

Siegler JC, Keatley S, Midgley A.W, Nevill AM, McNaughton LR. Pre-exercise alkalosis and acid-base recovery. *Int. J.Sports Med.* Nov 14, 2007.

Sjogaard G, Adams RP, Saltin B. Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am J Physiol*; 248: R190-6, 1985.

Spriet L, Lindinger M, McKelvie R, Heigenhauser G, Jones N. Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* : 66: 8-13, 1989.

Spriet LL, Söderlund K, Bergström M, Hultman E. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol.* Feb;62(2):616-21, 1987

Spriet L. and Hargreaves M. Overview of exercise metabolism. In M. Hargreaves and L. Spriet (eds.). Exercise Metabolism. Champaign, IL.: Human Kinetics, pp. 1-6, 2006.

St Clair Gibson A, Noakes TD .Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. Br J Sports Med 38:797–806, 2004.

Staub NC. The Respiratory System, Section V. Control of Breathing. In: Berne RM, Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA, editors. Physiology. 4. Mosby; St. Louis: p. 1131.chapter 36 ,1998.

Stelios G. Psycharakis, Carla McCabe . Shoulder and hip roll differences between breathing and non-breathing conditions in front crawl swimming Original Research Article Journal of Biomechanics, Volume 44, Issue 9, 3 June Pages 1752-1756 ,2011.

Stephens TJ, McKenna MJ, Canny BJ, Snow RJ, McConell GK . Effect of sodium bicarbonate on muscle metabolism during intense endurancecycl, 2002.

Stephenson DG, Lamb GD, Stephenson GMM. Events of the excitation-contractionrelaxation (E-C-R) cycle in fast- and slow-twitch mammalian muscle fibres relevant to muscle fatigue. Acta Physiol Scand; 162: 229-245,1998.

Sutton JR, Jones NL, Toews CJ. Effect of pH on muscle glycolysis during exercise, Clin. Sci, 61, 331 - 338, 1981.

Taylor JL & Gandevia SC . A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. J Appl Physiol 104, 542–550, 2008.

Taylor JL, Petersen N, Butler JE, Gandevia SC. Ischaemia after exercise does not reduce responses of human motoneurons to cortical or corticospinal tract stimulation. J Physiol. ;525:793–801, 2000.

Taylor JL, Todd G, Gandevia SC. Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue, *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33(4), pp. 400-405, 2006.

Tenney SM & Lamb TW. Physiological consequences of hypoventilation and hyperventilation. In: Fenn WO, Rahn H, editors. *Handbook of physiology*, Section 3. Washington (DC): American Physiology Society : 979–1090 ,1965.

Thomas C, Perrey S, Lambert K, Hugon G, Mornet D, Mercier J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology* 98, 804-809, 2005.

Thompson LV , Balog EM , Fitts RH. ,Muscle fatigue in frog semitendinosus: role of intracellular pH, *Am J Physiol Cell Physiol* , vol. 262 no. 6 C1507-C1512, 1992.

Tomlin DL, Wenger HA. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Med* ; 31: 1-11,2001.

Toussaint HM & Beek PJ . Biomechanics of competitive front crawl swimming. *Sports Med.* 13:8-24. *Portuguese Journal of Sport Sciences Vol6, Suppl 2, Porto*, pp. 75-77, 1992.

Van Leemputte M, Vandenbergh K, Hespel P. Shortening of muscle relaxation time after creatine loading. *J Appl Physiol* 86: 840-844. 1999.

Vøllestad NK. Measurement of human muscle fatigue. *J Neurosci Methods* 1; 74: 219-227, 1997.

Wakayoshi K, D'Acquisto LJ, Cappaert JM, Troup JP. Relationship between oxygen uptake, stroke rate, and swimming velocity in competitive swimming. *International Journal of Sports Medicine* 16, 19-23, 1995.

Walker JB. Creatine: biosynthesis, regulation, and function. *Adv Enzymol Relat Areas Mol Med* ;50:177–242, 1979.

Ward SA. Peripheral and central chemoreceptor control of ventilation during exercise in humans. Can. J. Appl. Physiol. 19(3): 305-333,1994.

Weckesser M, Posse S, Olthoff U, Kemna L, Dager S, Muller-Gartner HW .Functional imaging of the visual cortex with bold-contrast MRI: Hyperventilation decreases signal response. Magnetic Resonance in Medicine 41, 213-216, 1999.

Welsh RS, Davis JM, Burke JR, Williams HG .Carbohydrates and physical/mental performance during intermittent exercise to fatigue. Med. Sci. Sports Exerc. 34:723-731, 2002.

Westerbald H., Allen D.G., Lannergren J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? News Physiol. Sci. 17:17-21, 2002.

Westerblad H, Allen DG, Bruton JD, et al. Mechanisms underlying the reduction of isometric force in skeletal muscle fatigue. Acta Physiol Scand ;162:253–260, 1998.

Westerblad H & Allen DG. The influence of intracellular pH on contraction, relaxation and [Ca²⁺] in intact single fibers from mouse muscle. J Physiol. 466:611-28, 1993.

Westerblad, H., and D.G. Allen. Cellular mechanisms of muscular fatigue. In C. Williams and S. Ratel (eds). Human Muscle Fatigue. New York, NY: Routledge, 48-75, 2009.

Wilkes, D., Gledhill, N. & Smyth, R. Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800-m racing time. Medicine and Science in Sports and Exercise 15, 277-280, 1983.

William D. McArdle & Franck I. Katch & Victor L. Katch. Exercise Physiology. Energy nutrition & Human performances. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Williams JH, Ward CW, Spangenburg EE, Nelson RM. Functional aspects of skeletal muscle contractile apparatus and sarcoplasmic reticulum after fatigue. J Appl Physiol 85: 619–626, 1998.

Williams JH. Contractile apparatus and sarcoplasmic reticulum function effects of fatigue, recovery, and elevated Ca^{2+} . J Appl Physiol; 83: 444–450, 1997.

Willmore J.H. & Costill D.L. Physiology of sport and exercise. 3rd edition, Human Kinetics. 2004.

Yanai T. What causes the body to roll in front-crawl swimming? Journal of Applied Biomechanics 17, 28–42, 2001.

Yokoyama I, Inoue Y, Kinoshita T, Itoh H, Kanno I, & Iida H . Heart and brain circulation and CO_2 in healthy men. Acta Physiologica 193, 303-308, 2008.

Zajac A, Cholewa J, Poprzecki S, Waskiewicz Z, Langfort J . Effects of sodium bicarbonate ingestion on swim performance in youth athletes. JSS, 2009.

Ziegler A, (2002). Effect of hyperventilation on performance in Wingate anaerobic test.
<http://www.diss.fu-berlin.de/2002/264/index.html>

Zinner C, Wahl P, Achtzehn S, Sperlich B, Mester J . Effects of bicarbonate ingestion and high intensity exercise on lactate and H^{+} -ion distribution in different blood compartments. Eur J Appl Physi, 2011.

Annexes

Appendice A



ELSEVIER
MASSON



Science & Sports 23 (2008) 83–86



<http://france.elsevier.com/direct/SCISPO/>

Communications brèves

Effet d'une hyperventilation volontaire préexercice sur la performance lors de l'épreuve de Wingate

Effect of a preexercise voluntary hyperventilation on performance measured during the Wingate test

C. Jacob^{a,*}, E. Moussa^a, C. Keyrouz^a, H. Zouhal^b

^a Laboratoire de physiologie et de biomécanique de la performance motrice, université de Balamand, BP 100, Tripoly, Liban

^b Laboratoire mouvement sport santé (M2S), UFRAPS, université de Rennes-2 – ENS Cachan, avenue Charles-Tillon, CS 24414, 35044 Rennes cedex, France

Reçu le 7 mars 2007 ; accepté le 20 septembre 2007

Disponible sur Internet le 5 novembre 2007

Résumé

Objectif. – Mesurer l'impact d'une hyperventilation volontaire (HV) préexercice sur les performances lors de l'épreuve de Wingate.

Protocole. – Sept sujets ont réalisé le test de Wingate, soit dans des conditions normales, soit après six cycles inspiration/expiration maximaux réalisés en 30 secondes. Les échanges gazeux étaient mesurés en cycle à cycle durant tout le test.

Résultats. – Les performances pic mesurées ne diffèrent pas significativement entre les deux tests, en revanche, l'index de fatigabilité (IF) est significativement supérieur lorsque le test est réalisé après une hyperventilation.

Conclusion. – Une hyperventilation préexercice n'affecte pas les puissances pic, mais semble perturber le maintien de celles-ci sûrement du fait d'une moindre contribution de la voie aérobie.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Aim. – To determine the effect of a preexercise hyperventilation (HV) on performance measured during the Wingate test.

Protocol. – Seven subjects realized the Wingate test whether in normal condition or after the realization of six maximal respiration cycles realized in 30 s. Gas exchanges were recorded breath by breath throughout the test.

Results. – Pic power measured during the test was not significantly different after HV. In opposite, the fatigability index (FI) was significantly higher after HV.

Conclusion. – A HV does not affect maximal power, but seems to reduce aerobic contribution, which may explain the higher FI observed after HV.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Sprint ; Fatigue ; Wingate

Keywords: Sprint; Fatigue; Wingate

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : christophe.jacob@balamand.edu.lb (C. Jacob).

1. Introduction

Les performances de sprint dépendent de nombreux facteurs aussi bien biomécaniques que métaboliques. En effet, il est bien admis que le pourcentage de fibres de type IIb est bien corrélé à :

- la vitesse de course sur 40 m ou ;
- la performance lors du test de charge vitesse.

On sait également que lors d'un sprint, la vitesse décroît assez précocement. En effet, même chez des sprinters de haut niveau la vitesse maximale de course est très rarement maintenue au-delà de 80 m. Celle-ci est souvent atteinte dès 40 m pour ensuite se stabiliser, puis chuter dans les 20 à 30 derniers mètres selon le niveau des sujets. La performance en sprint est donc très liée (d'autant plus que le sprint se prolonge) à l'aptitude à lutter contre la fatigue. Cette chute de la vitesse est principalement liée à la baisse des stocks de phosphagènes, mais aussi très rapidement à une acidose liée entre autre à l'accumulation d'acide pyruvique qui va se transformer en acide lactique qui se dissocie en ion lactate + H^+ . Beaucoup d'études se sont intéressées aux effets de différentes substances sur l'amélioration du pouvoir tampon du sang. Les ions bicarbonates sont les plus étudiés [1,2]. Il s'agit alors d'entraîner une alcalose via la réaction $HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$ et ainsi de mieux prévenir et/ou mieux lutter contre l'acidose métabolique lors de l'exercice [4]. Une hyperventilation peut tout aussi bien entraîner une alcalose (alcalose hypocapnique). En ce sens, Ziegler et al. [3] ont pu vérifier qu'une hyperventilation préexercice (15 minutes) pouvait permettre d'améliorer les performances lors de l'épreuve de Wingate. Ce type d'hyperventilation d'une durée de 15 minutes reste, cependant, peu transposable lors des pratiques sportives. Lorsque l'on connaît les troubles digestifs qu'occasionnent souvent l'ingestion de bicarbonates de sodium, il peut paraître surprenant qu'aucune étude ne se soit ensuite intéressée aux effets d'une hyperventilation volontaire préexercice sur les performances à l'exercice de sprint. Dans ce travail, nous avons voulu vérifier les effets d'une alcalose hypocapnique induite par une hyperventilation préexercice maximale, mais brève (30 secondes) donc plus facilement transposable sur le terrain, voire en compétition, sur les performances mesurées lors d'une épreuve de Wingate.

2. Matériel et méthodes

Le protocole expérimental a été approuvé par le comité d'éthique de l'université de Balamand et un accord écrit des sujets était préalable au début des tests.

2.1. Les sujets

Sept sujets masculins actifs ont accepté de participer à cette étude. Ils pratiquent tous régulièrement des activités physiques. Mais aucun de ces sujets n'est spécialiste de sprint ou d'endurance, et ne s'entraîne plus de trois fois par semaine. Ils sont âgés en moyenne de 20,85 ans (1,28), pour une taille de 176,5 cm (3,66) et pèsent en moyenne 76,78 kg (4,16). Leur consommation maximale d'oxygène estimée par le test d'Astrand est de 3,07 l/min (0,42), soit 41 ml/min par kilo-

gramme.

2.2. Protocole expérimental

Dans un premier temps, nous avons déterminé le nombre de mouvements respiratoires nécessaires à une modification significative de la pression partielle en dioxyde de carbone dans l'air de fin d'expiration (*end-tidal carbon dioxide level* : PET_{CO_2}). Celui-ci correspond à six respirations maximales. En effet, si un sujet effectue moins de quatre mouvements, il n'y a pas de variations significatives de PET_{CO_2} , valeur à partir de laquelle il nous est possible d'évaluer une modification du pH sanguin grâce à la formule : variation de pH $0,08 \times (40 - PET_{CO_2} \text{ mesurée})/10$ [4]. Dans ce cas, nous avons également une variation de pH (estimée) comparable à celle reportée dans les études ayant utilisé l'ingestion de $NaHCO_3^-$ [1,2].

Dans un deuxième temps, sept sujets ont réalisé à trois reprises le test de Wingate. En pratique, le protocole s'étalait sur trois semaines : les sujets se rendaient au laboratoire une fois par semaine à chaque fois le même jour de la semaine et à la même heure de la journée. Lors de chaque journée les sujets réalisaient un test d'Astrand, puis le test de Wingate soit :

- la première journée : dans les conditions normales, sans mesure des échanges gazeux afin de familiariser les sujets au laboratoire et au test ;
- les deuxième et troisième journées : soit dans les conditions normales, soit après six mouvements respiratoires d'amplitude maximale réalisés en 30 secondes immédiatement avant l'épreuve de Wingate (tirage au sort).

Lors des trois journées, l'échauffement consistait en la réalisation d'un test d'Astrand. La réalisation de ce test nous permettait d'estimer la consommation maximale d' O_2 des sujets et de vérifier sa stabilité tout au long des trois semaines pendant lesquelles se déroulaient les tests. Lors de l'épreuve de Wingate, la charge appliquée lors du test est pour tous les sujets et lors des trois tests égale à 10 % de leur poids corporel mesuré le premier jour. Lors des deux derniers passages, les échanges gazeux sont mesurés en cycle à cycle, tout au long du test et pendant dix minutes de récupération, grâce à un système automatisé (CPX, Medical Graphics, St. Paul, Minnesota, États-Unis). Cela nous permet d'avoir accès aux valeurs de consommation d'oxygène durant le test de Wingate (V_{O_2}), V_{CO_2} , pourcentage d'oxygène moyen (FE_{O_2}), pourcentage de dioxyde de carbone moyen (FE_{CO_2}) et PET_{CO_2} .

Lors de l'épreuve de Wingate les valeurs de T_{pic} , V_{pic} , V_{min} et de P_{pic} et P_{min} sont retenues : T_{pic} correspond au temps en seconde mis pour atteindre le pic de vitesse, V_{pic} à la vitesse maximale enregistrée pendant le test ; V_{min} à la vitesse minimale enregistrée à la fin du test, P_{pic} à la puissance maximale développée pendant le test et enfin, P_{min} à la puissance minimale développée pendant le test. L'index de fatigabilité (IF) exprimé en W/s est obtenu par la formule suivante : $(P_{pic} - P_{min})/(30 - T_{pic})$. Il correspond à la chute de

puissance en watt observée à partir du moment où le sujet a atteint sa puissance maximale. La $\dot{V}O_2$ moyenne était calculée à partir des mesures respiration par respiration effectuées pendant toute l'épreuve.

2.3. Statistiques

Tous les résultats sont exprimés en moyennes et erreurs standard. Pour juger de la significativité des différences nous avons utilisé le test *t* de Student pour séries appariées. Un $p < 0,05$ était nécessaire afin d'affirmer la significativité des différences.

3. Résultats

Ceux-ci figurent dans le [tableau 1](#).

4. Discussion

Dans cette étude nous remarquons premièrement que l'hyperventilation proposée a eu un effet significatif sur les valeurs de FE_{CO_2} et PET_{CO_2} , puisque celles-ci sont significativement inférieures dans les conditions HV. Cette baisse significative de la PET_{CO_2} traduit très probablement une baisse significative de la Pa_{CO_2} et donc une hausse significative du pH sanguin comme vérifier par Ziegler et al. [3]. Dans notre étude cette hausse du pH sanguin peut être estimée à + 0,08 à l'issue de HV, soit un pH posthyperventilation de l'ordre de 7,5. Cette modification probable du pH sanguin est inférieure à celle rapportées par Ziegler et al. [3] (pH posthyperventilation : 7,60, soit une variation de l'ordre de + 0,18) mais n'en demeure pas moins significative si bien qu'elle reste susceptible d'améliorer les performances lors de l'épreuve de Wingate.

Les performances réalisées par nos sujets sont comparables dans les deux conditions : avec ou sans hyperventilation. Les valeurs de T_{pic} et P_{pic} ne diffèrent pas significativement entre

les deux passages. En plus, et contrairement à nos suppositions, l'IF est supérieur en conditions HV alors que celui-ci n'était pas significativement modifié dans l'étude de Ziegler et al. [3].

Nos résultats s'opposent donc à ceux rapportés par Ziegler et al. [3] chez des sujets plus entraînés (P_{pic} : 12,3 versus 9,3 W/kg). En effet, notre étude ne montre pas un effet significativement positif d'une hyperventilation sur les performances mesurées lors de l'épreuve de Wingate. Cela peut sûrement s'expliquer premièrement du fait de la moindre modification du pH initial dans notre étude comparée à celle de Ziegler et al. [3]. On notera cependant que cette variation supposée de pH dans notre étude est comparable à celle reportée dans des études utilisant une ingestion de bicarbonates et observant des effets positifs sur les performances [1,2]. Si on ajoute à cela le fait que l'IF soit augmenté, on peut se poser la question de la fatigue engendrée par l'hyperventilation et la possibilité d'introduire une légère récupération entre HV et exercice.

Enfin, il est important de noter que dans l'étude de Ziegler et al. [3], il semble que les performances supérieures puissent s'expliquer par une plus grande sollicitation de la filière anaérobie lactique rendue possible par une augmentation significative du pH initial. Dans notre étude nous ne disposons pas des valeurs de lactatémie, en revanche, dans la mesure où les performances P_{pic} sont identiques, les indices de fatigabilité peu différents et les sollicitations de la filière aérobie très inférieure, nous pouvons avancer l'hypothèse d'une sollicitation plus importante des filières anaérobies et notamment la filière anaérobie lactique comme précédemment décrit par Ziegler et al. [3]. Dans ce cas, la moindre sollicitation de la voie aérobie peut s'expliquer probablement par une réduction de l'apport d' O_2 aux tissus. En effet, la baisse très probable de la Pa_{CO_2} a pu entraîner une vasoconstriction périphérique réflexe ce qui a pu réduire l'apport d' O_2 aux tissus. Dans notre étude, les valeurs de $\dot{V}O_2$ significativement inférieures lors du test réalisé après HV ([Tableau 2](#)) vont dans ce sens.

Tableau 1

Charges moyennes utilisées lors du test de Wingate et performances des sujets lors de l'épreuve mesurées lors du premier test de familiarisation (j1), lors du test réalisé dans les conditions normales (NO) et lors du test réalisé 11 s après hyperventilation (HV)

| Charge (kg) | | | P_{pic} (W/kg) | | | T_{pic} (s) | | | IF (W/s) | | |
|-------------|------|------|------------------|------|------|---------------|------|------|----------|------|--------|
| j1 | NO | HV | j1 | NO | HV | j1 | NO | HV | j1 | NO | HV |
| 7,7 | 7,7 | 7,7 | 8,66 | 9,26 | 9,43 | 9,71 | 9,3 | 9,71 | 7,77 | 9,55 | 11,38* |
| 0,41 | 0,41 | 0,41 | 2,6 | 3,0 | 2,8 | 0,52 | 0,42 | 0,6 | 1,79 | 2,39 | 2,67 |

Valeurs moyennes et erreurs standard ; * : différence significative entre NO et HV, $p < 0,05$; P_{pic} : puissance maximale enregistrée pendant le test ; T_{pic} : temps nécessaire à l'atteinte du pic de vitesse. IF : index de fatigabilité.

Tableau 2

Pourcentage de dioxyde de carbone moyen (FE_{CO_2}) et pourcentage de dioxyde de carbone dans l'air de fin d'expiration (PET_{CO_2}) mesurés à l'issue de l'hyperventilation volontaire et consommation d'oxygène mesurées durant l'épreuve de Wingate

| $\dot{V}O_2$ moyenne (ml/min/kg) | | $\dot{V}O_{2max}$ (%) | | FE_{CO_2} (%) | | FE_{O_2} (%) | | PET_{CO_2} (%) | |
|----------------------------------|--------|-----------------------|-------|-----------------|------|----------------|----------|------------------|-------|
| NO | HV | NO | HV | NO | HV | NO | HV | NO | HV |
| 28,75 | 23,53* | 74,7 | 58,3* | 5,25** | 4,81 | 15,93 | 17,37*** | 32,85* | 30,00 |
| 5,51 | 2,93 | 7,92 | 3,94 | 0,14 | 0,14 | 0,18 | 0,21 | 1,26 | 0,72 |

Valeurs moyennes et erreurs standard ; * : différence significative entre NO et HV, $p < 0,05$; ** : différence significative entre NO et HV, $p < 0,01$; *** : différence significative entre NO et HV, $p < 0,0001$; $\dot{V}O_2$ moyenne : consommation moyenne d' O_2 durant le test de Wingate.

5. Conclusion

En conclusion, cette étude montre qu'une hyperventilation brève, mais intense permet de modifier les paramètres respiratoires laissant supposer une modification du pH sanguin. Celle-ci ne s'accompagne pas de modification de la puissance pic développée lors du test de Wingate et ne permet pas d'améliorer l'IF mesuré lors de ce test. À l'inverse, l'IF est augmenté lorsque le test est réalisé après une hyperventilation. De futurs travaux devront permettre de vérifier si ce type de pratique peut, malgré tout, permettre d'améliorer la résistance à l'acidose lors d'exercices intenses. Ces études futures devront notamment vérifier les effets de l'augmentation sensible du nombre de mouvements respiratoires lors de l'HV mais aussi de l'aménageant d'un temps de récupération entre l'hyperventilation et le test.

Références

- [1] Bishop D, Edge J, et al. Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(5):807–13.
- [2] Costill DL, Verstappen F, et al. Acid–base balance during repeated bouts of exercise: influence of HCO_3^- . *Int J Sports Med* 1984;5(5):228–31.
- [3] Ziegler A. Effects of hyperventilation on performance in Wingate anaerobic test, PhD Thesis, 2002, FU Berlin.
- [4] DuBose Jr TD. Clinical approach to patients with acid–base disorders. *Med Clin North Am* 1983;67:799–813.

Appendice B



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



BRIEF NOTE

Effect of hyperventilation followed by a 1 min recovery on the Wingate performance

Effet d'une hyperventilation suivie d'une minute de récupération sur la performance au test de Wingate

C. Kairouz^a, C. Jacob^a, R. El Hage^{a,*}, G. Khoury^a, E. Moussa^a, H. Zouhal^b

^a Laboratoire de physiologie de la performance motrice, université de Balamand, PO Box 100 Tripoli, Lebanon

^b Laboratoire de physiologie et de biomécanique de l'exercice musculaire, URFAPS, université de Rennes 2, avenue Charles-Tillon, CS 24414, 35044 Rennes cedex, France

Received 31 March 2011; accepted 7 August 2012

Available online 21 December 2012

KEYWORDS

Alkalosis;
Acidosis;
Sprint performance;
Fatigue;
Wingate test

MOTS CLÉS

Alcalose ;
Acidose ;
Fatigue ;
Sprint ;
Test de Wingate

Summary

Introduction. – The aim of this study was to measure the effect of a pre-exercise hyperventilation-induced respiratory alkalosis (HV) on performance determined during the Wingate test.

Summary of facts. – Eleven subjects performed the Wingate test twice: under normal conditions or after the completion of six maximal respiratory cycles (six maximal inspiration/expiration cycles done in 30 s) followed by a 1 min recovery period. The HV lead to a decrease of end-tidal carbon dioxide pressure (PETCO₂) below 30 mmHg suggesting a significant increase of blood pH. Maximal power and mean power were not significantly different between the two tests.

Conclusion. – A brief hyperventilation followed by 1 min recovery does not affect performance determined during the Wingate test.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résumé

Introduction. – L'objectif de cette étude était de mesurer les effets d'une hyperventilation volontaire sur la performance lors du test de Wingate.

Synthèse des faits. – Onze sujets ont réalisé le test de Wingate soit dans des conditions normales, soit une minute après avoir réalisé une hyperventilation de 30 secondes (six cycles respiratoires d'amplitude maximale). L'hyperventilation a entraîné une diminution significative de la pression partielle en CO₂ dans l'air de fin d'expiration (PETCO₂) en dessous de 30 mmHg suggérant une baisse significative du pH sanguin. Cependant, la puissance pic, la puissance moyenne et la contribution aérobie n'étaient pas significativement différentes entre les deux tests.

* Corresponding author.

E-mail address: rawadelhage21@hotmail.com (R. El Hage).

Conclusion. – Une hyperventilation suivie d'une minute de récupération n'affecte pas la performance déterminée lors du test de Wingate.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

During sprint exercise, energy demand is maximal and mainly insured by the use of the ATP reserves, the breakdown of phosphocreatine (PCr) stores and by the anaerobic glycolysis which leads to acidosis. In fact, as the duration increase, the concentration of intramuscular lactic acid can increase from 20 to 30 folds compared to the resting values. This corresponds to a fall of muscular pH from 0.4 to 0.5 units. This accumulation of H^+ in the muscle is associated to variations in the electrolytes (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^-), which contribute in the appearance of muscular fatigue as well as the decline of the metabolic output. Thus, a lot of studies focused on possible processes able to fight against acidosis. Previous studies have shown that induced metabolic alkalosis, via sodium bicarbonate ($NaHCO_3$) ingestion, may improve short-term repeated-sprint ability probably via increased buffering of intracellular acidity. More hydrogen and lactate ions can be produced before acidity reaches a limiting level within the muscle cells. The benefit from sodium bicarbonate supplementation would be a delayed onset of fatigue during anaerobic exercise. In shorter sprints, significant improvements in performance have also been recorded. However, few studies have examined the influence of hyperventilation, another way to pre-increase blood pH, on sprint performances. To our knowledge, only two studies focused on these effects. Thus, Ziegler et al. [1] were able to verify that a pre-exercise hyperventilation of 15 min duration can improve performance during the Wingate test. In fact, average power increased significantly from a value of 8.53 to 8.94 W kg^{-1} (+4.8%). Then, Jacob et al. [2] showed that a brief hyperventilation (six cycles of inspiration/expiration realized in 30 s with maximum capacity) was able to significantly decrease $PETCO_2$ values suggesting an increase of the blood pH. However, they failed to demonstrate any effect on performances measured during the Wingate test realized immediately after. In opposite they observed an increase of the index of fatigability.

Therefore, the aim of this study was to verify whether or not the addition of 1 min of recovery between a 30 s hyperventilation and the Wingate test could eliminate this major inconvenience. In this work, we also focus on the effect of this kind of hyperventilation on the aerobic contribution during the Wingate test using the maximal oxygen deficit accumulation.

2. Methods

The protocol was approved by the ethical committee of the University of Balamand and a written consent was obtained.

2.1. Subjects

Eleven physical education students, active and regularly engaged in different types of physical activities were tested: (age 20.82 [2.40] years, height 170.73 [6.37] cm, weight 70.54 kg [8.41]; $\dot{V}O_{2\max}$: 46.18 [6.10] ml min^{-1} kg^{-1} , [mean

values \pm standard errors]).

$^1 \text{ kg}^{-1}$, [mean

2.2. Experimental protocol

All the subjects visited our laboratory on 3 different days separated by at least 3 days and a maximum of 1 week. On the first day, anthropometric measurements were taken: height (cm) was measured in the upright position to the nearest 1 mm with a Seca standard stadiometer; body weight (kg) was measured on a Taurus mechanic scale with a precision of 100 g. Then, all the subjects performed a maximal triangular test, which was used to determine their maximal oxygen consumption ($\dot{V}O_{2\max}$). At the end of this day, the relation $\dot{V}O_2/\text{Power}$ was established for every subject, allowing the calculation of the theoretical demand of oxygen during the Wingate test. Subjects returned twice to the laboratory to accomplish the Wingate test (either in normal conditions or 1 min after hyperventilation, six times 2 s inspiration, 3 s expiration with maximal capacity). As previously shown, such a hyperventilation may induce a significant decrease in $PETCO_2$ [2]. In both experiments, realized between 10 am and 12 am, subjects warmed up on an ergocycle (10 min of cycling at 50% of $\dot{V}O_{2\max}$). Measurements were performed cycle by cycle by the automated system that measures gaseous exchanges (CPX Medical Graphics, Saint Paul, Minnesota, the United States). Besides $\dot{V}O_2$, we kept the measurements of the carbon dioxide fraction in expired air ($FECO_2$) and the pressure of end-tidal carbon dioxide ($PETCO_2$). $PETCO_2$ values measured immediately after the HV and 1 min after (immediately before the Wingate test) were analyzed. Power and speed of cycling were recorded every second during the Wingate test.

2.3. Calculation of relative energy expenditure: graded exercise test

A linear regression analysis was used on the collected step test data to determine the individual $\dot{V}O_2/\text{Power}$ relationship for each subject. This analysis allowed the calculation of accumulated oxygen deficit (AOD) (measured in mLO_2 equivalents per kg) for each time trial by calculating the difference between the O_2 demand for the respective speed (estimated from the relation $\dot{V}O_2/\text{Power}$ established during the graded exercise test) and the measured O_2 cost.

2.4. Calculation of relative energy expenditure: Wingate test

For each subject, the CPX breath-by-breath data were aligned in order to exclude data that were not collected during the time trial. Based on the predicted $\dot{V}O_2$ from the individual $\dot{V}O_2$ /Power relationship determined from the graded exercise test, $\dot{V}O_2$, speed and time were then used to calculate the AOD component of the time trial. This allowed the measurement of anaerobic and aerobic energy contribution throughout the test.

2.5. Statistical analysis

Data are expressed as means \pm standard errors (SE). Between and within comparison across event of relative aerobic energy contribution were made by an analysis of variance for repeated measures (One-way RM ANOVA) if Gaussian distribution was found. In the other case, one-way analysis of variance on ranks for repeated measures (RM ANOVA on Ranks) was used. Correlation analysis was performed by a Pearson test for normally distributed variables or by a Spearman rank test for non-normally distributed variables. Ppeak, Pmin, Tpeak, PETCO₂ min, PETCO₂ max, aerobic contribution and HR were compared between the two conditions (HV and NO) using a paired *t* test. A value of *P* < 0.05 was accepted as the minimal level of statistical significance. All statistical analyses were performed using statistical software (SIGMA STAT for windows, version 3.11, 2004).

3. Results

In Table 1, the values of the maximal power and the time to reach the maximal power during the Wingate test (peak time) do not differ significantly between the two conditions (normal vs. hyperventilation). The aerobic contribution and the index of fatigability (IF) were not significantly different after hyperventilation compared to normal conditions.

According to Dubose equation's [3], the minimal PETCO₂ reached after the 30 s hyperventilation (27.09 [2.02]) correspond to a variation of: pH variation = $0.08 \times (40 - \text{PETCO}_2 \text{ measured}) / 10 = 0.08 \times (40 - 27) / 10 = +0.104$ units pH. This

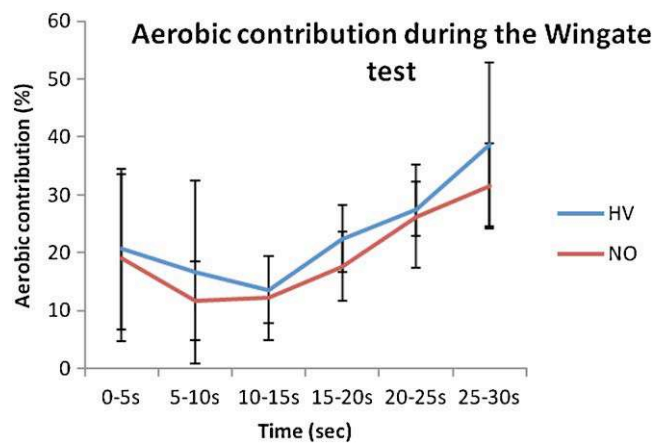


Figure 1 Evolution of the aerobic contribution during Wingate test with (HV) or without (NO) hyperventilation.

value reached 34.64 1 min later and was significantly lower than the one measured in normal conditions just before the Wingate test (34.64 (1.50) vs. 36.36 (1.91) mmHg *P* < 0.05, respectively for HV and normal conditions). The evolution of the power does not differ between both tests. In fact, in both conditions, the peak power is attained after about 9 s and then the power decreases linearly till the end of the test. The aerobic contribution does not differ significantly between both tests (Fig. 1). On average, it is 20% during both tests (19.6 and 22.37%, respectively for normal conditions and HV). Finally, no correlations were found between performances determined during the Wingate test and data concerning neither anthropometrics nor aerobic contribution and PETCO₂ values.

4. Discussion

In this study, no difference was found between performances measured during the Wingate test realized either in normal conditions or after a voluntary hyperventilation of 30 s followed by a 1-min recovery. These results are similar to those of a previous study [2] and suggest that during a sprint on ergocycle, a voluntary hyperventilation of 30 s does not affect performance. However, and contrary to this previous study [2], we do not find any difference concerning

Table 1 Performances and aerobic contribution determined during the Wingate test realized in normal conditions (NO) or after hyperventilation (HV).

| | Ppeak (W) | Pmin (W) | Tpeak (sec) | IF (W sec ⁻¹) | PETCO ₂ Min (mmHg) | PETCO ₂ Max (mmHg) | Aerobic contribution (%) | HR (bpm) |
|----|--------------------|-------------------|----------------|------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------|-----------------|
| NO | 715.92 (123.87) | 445.79 (35.87) | 8.73 (1.10) | 12.70 (4.52) | 36.27 (2.00) | 36.36 (1.91) | 19.60 (4.29) | 180.5 (12.1) |
| HV | 722.59 (102.08) | 454.45 (52.96) | 9.27 (2.41) | 12.77 (4.78) | 27.09*** (2.02) | 34.64* (1.50) | 22.37 (5.19) | 174.7 (8.5) |

Mean values \pm standard errors. Ppic: maximum power determined during the test of Wingate; Pmin: minimal power determined at the end of the test of Wingate; FI: fatigability index; PETCO₂: partial pressure in carbon dioxide in the air at the end expiration; HR: heart rate at the end of the Wingate test.

* Significant difference between NO and HV: *P* < 0.05.

*** Significant difference between NO and HV: *P* < 0.01.

the fatigability index. Here, it seems that the minute of recovery introduced between the end of hyperventilation and the beginning of the test of Wingate has a beneficial effect. The addition of a period of recovery proved to be advantageous, as it seems to prevent the increase of the index of fatigability. On the other hand, it is necessary to know that during this minute PETCO₂ returned to initial value. In fact, for all subjects, at the end of hyperventilation, if these values decreased under 30 mmHg (averages 27.09 [2.02] mmHg) which corresponds to a variation of 0.1 unit pH they went back up during the end period of recovery so that the average value of PETCO₂ after 1 min of recovery is 34.64 (1.50) mmHg. We see here that the minute of recovery can have advantages as well as disadvantages. There was no profit concerning the pH variation, which was supposed to be beneficial, as shown in the studies that used bicarbonates [4]. In fact, most of the studies using bicarbonates supplementation reported a significant increase of blood pH of about +0.17. In the present study, we estimated the pH variation to be around +0.104 immediately after hyperventilation and +0.043 after 1 min of recovery, which is less to those reported in the studies using bicarbonate that observed a significant effect on performance. Therefore, it seems interesting to study the effect of such a hyperventilation followed by a shorter recovery so that PETCO₂ would have less time to back up.

This study also differs from that of Ziegler [1], which proved a direct beneficial effect of hyperventilation on performances during Wingate test. In the study of Ziegler, hyperventilation is much more extended so the modification of PETCO₂ is much more important (value post HV = 20.62 correspond to a theoretical variation of pH of 0.16; measured values were 7.426 before the hyperventilation and 7.596 after so a difference of 0.17). However, it seems difficult to use this kind of hyperventilation before a competition. Concerning our work using maximal breathing cycles, it seems difficult to increase the time of hyperventilation and the number of respiratory cycles to reduce PETCO₂ up to close values of 20 mmHg. In fact, if this kind of maximal hyperventilation persists, the risk of dizziness augments significantly. We can add that, in our study, two subjects among

11 reported that they felt a discomfort at the end of hyperventilation but still completed the test of Wingate 1 min later. If 30 s are sufficient to significantly reduced PETCO₂, and consequently the pH, then we may think about reducing the recovery time.

Finally, the aerobic contributions measured during both tests (with or without hyperventilation) did not differ significantly (19.60% vs. 22.37% respectively for NO and HV conditions). In fact, during the first 15 s of the test, the contribution is first decreasing from 20 to 12% and then increasing till the end of the test when it reached more than 30%. There were no significant differences between HV and NO at any points even though the mean values were higher under HV compared to NO conditions. This result was not expected. In fact, we firstly hypothesized that under HV conditions, the anaerobic contribution would have been higher than in normal conditions. Our results suggested that strong mobilization of the respiratory muscles induced by HV has lead to an increase of the tidal volume during the following Wingate test that has raised alveolar oxygen partial pressure, so arterial oxygen partial pressure which finally has augmented oxygen available for tissues. Indeed, it seems that the pre-exercise hyperventilation realized with maximal respiratory cycle may influence the ventilation of some subjects during the test. In fact, several subjects showed higher tidal volume and lower VE/VO₂ ratio under HV conditions. This could be considered as an advantage. Although, there were important differences for some subjects, the average values were not significantly different. Further studies should now work on the individualization of the delay between the hyperventilation and the test and measure blood lactate and pH.

5. Conclusion

In conclusion, this study shows that the addition of 1 min of recovery between the end of a 30 s maximal hyperventilation and the beginning Wingate test can prevent the increase of the index of fatigability that was reported in a previous study [2]. However, we did not observe as Ziegler [1] a significant effect of the hyperventilation on performances during the test of Wingate test. This suggests that this brief hyperventilation technique still needs to be improved. In that case it seems interesting to study the effect of a reduced recovery duration. Practically a reduction of the recovery following HV should allow to begin the test with lower PETCO₂ value and probably a higher blood pH value.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest concerning this article.

References

- [1] Ziegler A. Effect of hyperventilation on performance in Wingate anaerobic test. <http://www.diss.fu-berlin.de/2002/264/index.html>. 2002.
- [2] Jacob C, Moussa E, Keyrouz C, Zouhal. Effet d'une hyperventilation volontaire préexercice sur la performance lors de l'épreuve de Wingate. *Sci Sports* 2008;23:83–6.
- [3] Dubose Td Jr. Clinical approach to patients with acid-base disorders. *Med Clin North Am* 1983;63(4):799–813.
- [4] McNaughton LR, Siegler J, Midgley A. Ergogenic effects of sodium bicarbonate. *Curr Sports Med Rep* 2008;7(4):230–6.

Appendice C

| |
|--|
| <p>A PRE EXERCISE HYPERVENTILATION CAN SIGNIFICANTLY INCREASE 50 METERS FRONT CRAWL PERFORMANCE</p> |
|--|

**KEYROUZ C.¹, JACOB C.², BIDEAU N.¹, NICOLAS G.¹, EL HAGE R.², MOUSSA E.²,
BIDEAU B.¹ and ZOUHAL H.¹**

¹ Laboratoire de Physiologie et de Biomécanique de l'Exercice Musculaire. UFR.APS, Université de
Rennes 2 – ENS Cachan, Av. Charles Tillon 35043 Rennes Cedex, France.

² Laboratoire de Physiologie et Biomécanique de l'Effort. Université de Balamand, P.O.Box : 100, Tripoli
Lebanon.

Corresponding author

Christophe Jacob

Laboratoire de Physiologie et de biomécanique de la performance motrice. Université de
Balamand, P. O. Box 100 Tripoly, Liban.

Phone number: (00961) 6 930 250 ext 2422

Fax number: (00961) 6 930 278

E-mail: christophe.jacob@balamand.edu.lb

Running title: Hyperventilation and swimming

Keys words: Sprint, fatigue, swimming, respiratory alkalosis

A PRE EXERCISE HYPERVENTILATION CAN SIGNIFICANTLY INCREASE 50 METERS FRONT CRAWL PERFORMANCE

Abstract:

Aim: In this study we hypothesize that a 30 seconds pre exercise maximal voluntary hyperventilation (HV) will significantly induce an increase in the average speed of the 50 meters front crawl.

Method: 9 well trained swimmers (5 males (21.0 ± 8.51 years, 181.406 ± 3.58 cm, 71.2 ± 3.96 kg) and 4 females (21.0 ± 8.72 years, 166.25 ± 5.06 cm, 55.21 ± 2.21 kg) performed a 50m front crawl sprint either in normal conditions (NO) or after hyperventilation (6 maximal breathing cycles realized in 30 seconds followed by 30 seconds rest).

Results: 50m front crawl average speed was significantly higher after hyperventilation (HV) compared to NO ($1.81 \pm 0.13 \text{ m} \cdot \text{sec}^{-1}$ vs. 1.79 ± 0.14 ; $P < 0.01$, respectively for HV and NO) as a result, the performance improves ($27.79 \pm 2.01 \text{ sec}$ vs. $28.08 \pm 2.17 \text{ sec}$, $P < 0.01$, respectively for HV and NO). The number of breathing cycles recorded during each race was significantly lower during the HV conditions compared to normal conditions (1.88 ± 0.92 and 2.66 ± 1.41 , $P < 0.01$, respectively for HV and NO). Moreover, the first air intake was significantly delayed during the HV conditions (29.55 ± 8.67 vs. 23.55 ± 6.10 meters, $P < 0.01$ respectively for HV and NO). The stroke rate was slightly increased under HV conditions while stroke length was kept nearly constant. Finally, the Index of coordination was slightly increased and positive for both conditions, which correspond to superposition coordination ($\text{IdC} > 0\%$).

Conclusion: A pre-exercise maximal voluntary hyperventilation can significantly increase 50m front crawl performance in well trained swimmers.

Key words: Sprint, Swimming, respiratory alkalosis

INTRODUCTION:

In the world of swimming many coaches advice their athletes to voluntarily hyperventilate especially before sprint events. This pre exercise hyperventilation is supposed to supersaturate their blood with oxygen and remove carbon dioxide leading to what is called respiratory alkalosis which can induce an increase of blood pH. This pre exercise increase of the blood pH may help prevent the blood pH fast decrease induced by sprint exercise. Many studies using bicarbonate ions pre exercise supplementation in order to increase pre exercise blood pH and buffer capacity have reported significantly higher performances compared to control (Mc Naughton et al. 2008). More recently Siegler et al. (2010) also reported a positive effect of sodium bicarbonate ingestion on repeated swim sprint performance. However an even more recent study do not reported any significant improvements of the performance after NaHCO_3 ingestion (Joyce et al. 2012). In fact, the dosage size, the timing of ingestion and the exercise type seems to influence the results. Moreover bicarbonate ions may cause gastrointestinal upset in $\sim 50\%$ of individuals (Stellingwerf et al. 2011). A voluntary hyperventilation can also lead to an increase of blood pH and it has been proven to significantly increase the Wingate-test performances (Ziegler 2002). However, in this study, the hyperventilation was supervised and lasted for 15 minutes which makes it difficult to use during training (repetitions of sprints) and/or competition. Another study failed to demonstrate a significant positive effect of a pre-exercise voluntary hyperventilation (HV) on performance determined during the Wingate-test even though they manage to reduce PETCO_2 values below 30 mmHg using a 30 seconds voluntary maximal hyperventilation (6 maximal breathing cycles as deep as possible in 30 seconds) (Jacob et al. (2008). According to the formula of Dubose et al. (1983), a 10 mmHg decrease of PETCO_2 corresponds to an increase of 0.08 pH units. This increase is comparable of those report by studies using bicarbonates supplementation (+ 0.07 and +0.08 respectively for Siegler et al 2010 and Zajac et al. 2009). We hypothesis that this fail was due to the fact that there was no break between the HV and the Wingate test. Another study In a second attempt to verify the possible effect of a pre exercise brief hyperventilation we introduce a 1' passive rest period between the end of the hyperventilation and the Winagte test. In this study there was no effect on the performance. Here it seems that the 1 minute recovery is too long since it allowed the PETCO_2 value to almost come back to normal (Keyrouz et al. in press). Thus, the aim of this study was to evaluate the effect of a 30 seconds maximal voluntary hyperventilation followed by 30 seconds of passive rest on the 50 m crawl

performance. We hypothesize that under this condition the increase in blood pH due to HV may have a positive effect on performance in two ways: 1) reduction of fatigue by increasing pre exercise blood pH 2) decrease in the number of breathing cycles during the race which is known to significantly modify front crawl technique leading to a decrease of the speed (Vizos et coll. 2007; Psycharakis SG et coll. 2011)

METHODS:

EXPERIMENTAL APPROACH TO THE PROBLEM

In this study, all the subjects performed two 50m front crawl sprints, one in normal conditions (NO) and one after a brief voluntary hyperventilation (HV) followed by 30 seconds of passive rest. The two tests were performed on the same day. During that day, all the subjects realized the two 50m front crawl sprints separated by 30 minutes rest. This time was considered enough since the swimmers were well trained one used to participate to competition where the delay between the races is about 15 minutes. The two sprints were realized in a randomized order after a 15 minute competition like warm-up. A few micro liters of arterialized capillary blood were drawn to determine blood lactate immediately and 3 minutes after each sprint. The blood lactate concentration was determined enzymatically using a lactate analyzer (Microzym, Cetrax, France). Finally, to avoid any mistake concerning the time of the race, evaluate some biomechanical aspects and to accurately determine the number of breathing cycles, the distance covered before the first air intake and the number of arms cycles, 4 HD waterproof camcorders (VPC-WH1, Sanyo) were employed as depicted on figure 1: one camcorder was placed under water, and three were placed outside of the water.

Figure 1 about here

Subjects

5 males (21.0 ± 8.51 years, 181.406 ± 3.58 cm, 71.2 ± 3.96 kg) and 4 females (21.0 ± 8.72 years, 166.25 ± 5.06 cm, 55.21 ± 2.21 kg) members of a first division swimming club volunteered to participate to this study. All subjects were used to training 6 times per week (10 hours per week) for 5 years minimum. They were all informed of the protocol and possible risks associated with the study and all gave an informed written

consent. The protocol was approved by the ethics committee of the University of Balamand.

Hyperventilation protocol

In a previous study (Jacob et al. 2008) showed that 6 maximal cycles induced an average decrease of 10 mmHg of PETCO₂ which corresponds to an estimated +0.08 pH units increase of blood pH: Blood pH variation = $0.08 \times (40 - \text{PETCO}_2) / 10$ (Dubose et al. 1983). In this study we used the same protocol of hyperventilation (HV), all the subjects realized 6 maximal respiratory cycles in 30 seconds (2 seconds for a maximal inspiration followed by 3 seconds of maximal expiration) but introduce a 30 seconds passive rest between the end of the hyperventilation and the test. This 30 seconds passive rest between the end of the hyperventilation and the beginning of the race was introduce because

1) The fatigability index measure during the Wingate test in the study of Jacob et coll (2008) (no rest between the end of the hyperventilation and the test) was higher under HV conditions compared to normal condition

2) The introduction of a 1 minute passive rest between the end of the hyperventilation and the Wingate test reduce the effect of the hyperventilation on the PETCO₂ measured just before the test (Keyrouz et coll in press). In fact, it seems that 1 minute rest is too long since it allowed PETCO₂ almost go back to normal values.

Biomechanical analysis

All the tests were filmed using 4 HD waterproof camcorders (VPC-WH1, Sanyo). A side view of the swimmer motion was video recorded using a 50 Hz HD waterproof camcorder (VPC-WH1, Sanyo). This camcorder was located at a depth of 0.5 m, at a distance of 7.5 m laterally from the swimming trajectory, and at 15m from the end wall. The specific positioning of this camcorder aimed at evaluating the effect of hyperventilation on spatiotemporal parameters for the last meters of the race. These camcorders enabled us to calculate the

average stroke rate (from hand entry at the first stroke to hand entry at the second stroke) and the index of coordination, in accordance with the protocol of Chollet et al. (2000).

Three external side-view camcorders (VPC-WH1, Sanyo), synchronized with the underwater side-view camera, filmed all trials of each swimmer laterally. These camcorders measured the following parts of the 50m race: camcorder 1 from 0 to 15m, camcorder 2 from 15m to 35m, and camcorder 3 from 35m to 50m. When the head of the swimmer reached the rope line at 25m, time was recorded. The stroke rate was obtained by counting the requisite number of video frames for the three strokes of the distance covered. The stroke length (SL) was calculated from the average velocity (V) and the stroke rate (SR): $SL = V / SR * 60$.

The arm phases were as follows: (1) Entry and catch of the hand in the water: this phase corresponds to the time between the entry of the hand into the water and the beginning of its backward movement. (2) Pull: this phase corresponds to the time separating the beginning of the hand's backward movement and its arrival in a plane vertical to the shoulder and constitutes the first part of propulsion. (3) Push: this phase corresponds to the time from the position of the hand below the shoulder to its release from the water and constitutes the second part of propulsion. (4) Recovery: this phase corresponds to the point of water release to water re-entry of the arm, i.e., the above-water phase.

The index of coordination is defined as the time gap between the beginning of propulsion in the first right arm stroke and the end of propulsion in the first left arm stroke, and between the beginning of propulsion in the second left arm stroke and the end of propulsion in the first right arm stroke (Chollet et al., 2000). For each trial, the average index of coordination was calculated for three complete strokes and expressed as a percentage of the mean duration of the stroke. When a lag time occurred between the propulsive phases of the two arms, the stroke coordination was called 'catch-up' ($IdC < 0\%$). When the propulsive phase of one arm started when the other arm ended its propulsive phase, the coordination was called 'opposition' ($IdC = 0\%$). When the propulsive phases of the two arms overlapped, the coordination was called 'superposition' ($IdC > 0\%$).

Statistical analysis

Data are expressed as means \pm standard deviation (SD). Comparisons between the two conditions (HV and NO) were made using a paired-t-test. A value of $p < 0.05$ was accepted as the minimal level of statistical significance. Correlation analysis was performed by a Spearman rank test for non-normally distributed variables and by a

Pearson test for normally distributed variables. All statistical analyses were performed using statistical software (SIGMA STAT for windows, version 3.11, 2004).

RESULTS:

Performances and data determined during the two 50 meters front crawl sprint are displayed in table 1. 50m front crawl average speed was significantly higher under HV conditions compared to NO ($1.81 \pm 0.13 \text{ m} \cdot \text{sec}^{-1}$ vs. 1.79 ± 0.14 ; $P < 0.01$, respectively for HV and NO) as a result, the performance improves ($27.79 \pm 2.01 \text{ sec}$ vs. $28.08 \pm 2.17 \text{ sec}$, $P < 0.01$, respectively for HV and NO). The number of breathing cycles recorded during each race was significantly lower during the HV conditions compared to normal conditions (1.88 ± 0.92 and 2.66 ± 1.41 , $P < 0.01$, respectively for HV and NO). We also observed that the first air intake was significantly delayed during the HV conditions (29.55 ± 8.67 vs. 23.55 ± 6.10 meters, $P < 0.01$ respectively for HV and NO).

The stroke rate was slightly increased under HV conditions while stroke length was kept nearly constant. Finally, the Index of coordination was slightly increased and positive for both conditions, which corresponds to superposition coordination ($\text{IdC} > 0\%$).

Table 1 about here

DISCUSSION:

This study shows that a short pre exercise hyperventilation followed by a 30 seconds passive recovery is able to significantly increase 50 m front crawl sprint performance.

In this study, average speed during the first and the second 25 meters were significantly higher under HV conditions so that the 50 meters performance was significantly higher ($+ 1.03\% \pm 0.82$). Indeed, only one subject did not perform better under HV conditions (-0.21%). This result cannot be mainly explained by an increase in the anaerobic pathway output since lactate concentrations determined immediately or 3 minutes after the sprint are comparable between the two conditions. In opposite the first air uptake and the distance covered before the first air uptake are significantly different. In this study, the number of breathing cycles is decreased by $24.80 \pm 20.67\%$ in HV conditions compared to normal conditions. This can contribute to explain the

best performance observed in HV conditions since several studies reported that speed decreased significantly during air uptake (Vezos et al. 2007, Psycharakis and McCabe 2011). In fact, this value decreased from about 24% with a range of 0 to 50, all the subjects either had the same or a lower number of breathing cycles under HV conditions. In the same way the distance covered before the first air uptake is significantly higher under HV conditions (29.77 ± 8.67 vs 23.55 ± 6.10 $P < 0.01$). This represented an increase of 26% (range 0 to 53%).

Those results suggested that the improved performance reported under HV conditions is mainly due to an important effect of the HV on the urge to breathe. This can be explained by the fact that HV may significantly decrease the arterial CO₂ partial pressure (respiratory alkalosis) as such HV has been shown to induce a significant 10 mmHg decrease of the PETCO₂ values (Jacob et al. 2008, Keyrouz et al 2017).

Finally, we also noticed that, after HV, the first air intake appeared after about 6 meters as compared to normal conditions (29.77 ± 8.67 vs. 23.55 ± 6.10 meters). This is in accordance with many previous results reporting that a pre apnea hyperventilation can significantly increase time of apnea both at rest and during heavy exercise.

From a biomechanical point of view, results show that stroke rate was slightly increased under HV conditions. At the same time, stroke length was kept nearly constant, which enables mean velocity to be increased. Index of coordination was slightly increased and positive for both conditions, which correspond to superposition coordination ($IdC > 0\%$). As previously depicted in Chollet et al. (2000), an increase in IdC is related to high velocity. Our results therefore suggest an increase of velocity due to higher propulsive forces generated during superposition action under HV conditions.

In conclusion, the present study showed that a brief pre-exercise voluntary maximal hyperventilation can significantly increase 50m front crawl performance in well trained swimmers. This study pointed the interest of a pre exercise HV. However more studies are now needed to explain more clearly our finding. Further studies should now focus on measuring more physiological parameters such as blood pH (after the HV, after the test), and cardiac frequency and the technique of the swimmers throughout the race in order to better understand the effect of HV on fatigue. All this

data should allow us to improve the use of the HV (duration, number of cycle, recovery time) which may contribute to even more improvements in sprint performance.

PRACTICAL APPLICATIONS:

The purpose of our study was to investigate the effect of a brief hyperventilation on the 50m front crawl performance. We hypothesize that it will increase the average speed by reducing the number of air uptake and allowing a higher contribution of the anaerobic pathway. The results indicate that the hyperventilation significantly improves 50m front crawl performance. Because we did not measure either PETCO₂ nor blood pH it is difficult to say how big the role of the respiratory alkalosis is in improving performance. However, from a practical point of view, it seems to be useful to hyperventilate before performing 50m front crawl.

Finally, for the individual with the lower maximal pulmonary capacity it may be important to try to increase the time of the hyperventilation. However, in order to optimize the effect of this procedure of hyperventilation, we suggest the use of different protocol using 6 to 8 maximal respiratory cycles (30 to 40s) during training sessions before using this procedure during competitions.

References:

- 1) Chollet, D., Chalies, S., and Chatard, J. C. A new index of coordination for the crawl: Description and usefulness. *Int. J Sport Med* , 21, 54–59, 2000.
- 2) Dubose Jr. T.D. Clinical approach to patients with acid-base disorders *Med Clin North Am.* 67:799-813; 1983.
- 3) Jacob C, E Moussa, Keyrouz C and H. Zouhal. Effect of a preexercise voluntary hyperventilation on performance during the Wingate test. *Sci Spo* 23: 83-86, 2008.
- 4) Keyrouz C., Jacob C., El Hage R., Khoury G, Moussa E. and H Zouhal. Effect of hyperventilation followed by a 1 min recovery on the Wingate performance. Accepted to Sci Spo

- 5) Joyce S., Minahan C. Anderson M. and M. Osborne. Acute and chronic loading of sodium bicarbonate in highly trained swimmers. *Eur J Appl Physiol*, 112(2): 461-469, 2012.
- 6) Maughan, Ronald J.; Burke, Louise M. Nutrition for power sports: Middle-distance running, track cycling, rowing, canoeing/kayaking, and swimming. *J Sports Sci*, Supplement 1, Vol. 29, pS79-S89, 2011.
- 6) McNaughton LR, Siegler J, Midgley A. Ergogenic effects of sodium bicarbonate. *Curr Sports Med Rep*. 7(4):230-6, 2008.
- 7) Nickos Vezos, Vassilios Gourgoulis, Nickos Aggeloussis, Panagiotis Kasimatis, Christos Christoforidis and Giorgios Mavromatis. Underwater stroke kinematics during breathing and breath-holding front crawl swimming. *J Sports Sci Med* 6, 58-62, 2007.
- 8) Psycharakis SG, McCabe C. Shoulder and hip roll differences between breathing and non-breathing conditions in front crawl swimming. *J Biomech*. 44(9):1752-6, 2011 .
- 9) Siegler JC, Gleadall-Siddall DO. Sodium bicarbonate ingestion and repeated swim sprint performance. *J Strength Cond Res*. 24(11):3105-11, 2010.
- 10) Stellingwerf T., Maughan RJ. and LM. Burke. Nutrition for power sports: Middle-distance running, track cycling, rowing, canoeing and swimming. *J Sports Sci*, 29 (S1): S79-S89, 2011.
- 11) Zajac A., Cholewa J., Popprzechi S., Waskiewicz Z and J Langfort. Effect of sodium bicarbonate ingestion on swim performance in youth athletes. *J Sports Sci Med*, 8: 45-50; 2009.
- 12) Ziegler A. Effects of hyperventilation on performance in Wingate anaerobic test. PhD thesis, FU Berlin, 2002.
http://www.diss.fu-berlin.de/diss/receive/FUDISS_thesis_000000000799?lang=en

Figure Legend

Figure 1. Placement of the camcorders.

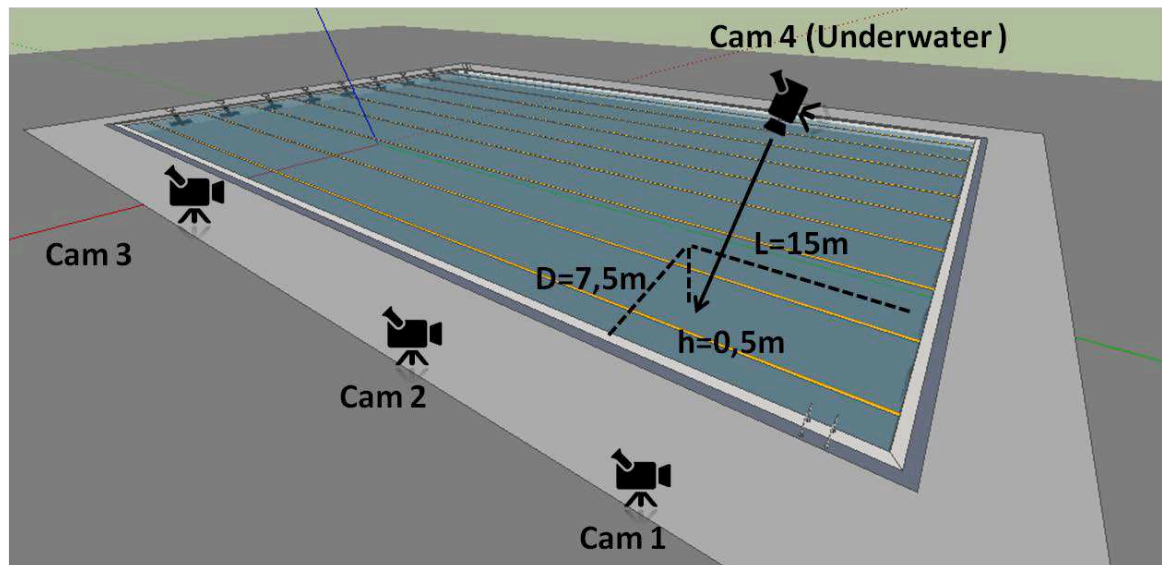


Table 1: Performances, number of breathing and arms cycles and biomechanical data determined during the 50m front crawl sprint realized in normal conditions (NO) or after hyperventilation (HV)

| | NO | HV |
|--|---------------|-----------------|
| 25m time (sec) | 12.89 0.95 | 12.67** 0.85 |
| 50m time (sec) | 28.08 2.17 | 27.79** 2.01 |
| Average speed | 1.83 0.13 | 1.79 0.14 |
| Stroke rate (stroke.min ⁻¹) | 49.10 8.5 | 50.20 * 8.8 |
| Stroke length (m) | 2.18 0.35 | 2.15 0.42 |
| Index of coordination (%) | 0.9 0.3 | 1.1 * 0.3 |
| Breathing cycles | 2.66 1.41 | 1.88** 0.92 |
| Distance covered before the first breathing cycle (m) | 23.55 6.10 | 29.77** 8.67 |
| Lactate concentration (mmol.L ⁻¹) at the end | 4.15 1.69 | 3.99 1.44 |
| Lactate concentration (mmol.L ⁻¹) after 3' | 8.02 1.60 | 8.42 1.33 |

Values are means ± standard deviation. * Significant difference: P<0.05, ** Significant difference: P<0.01.

Résumé

Dans ce travail nous nous sommes centré sur les effets d'une hyperventilation volontaire (alcalose respiratoire) sur la fatigue lors d'un sprint prolongé. Il s'agit de mesurer les effets d'une augmentation pré exercice du pH lors de type d'exercice anaérobie. Dans un premier temps, sept sujets ont réalisé le test de Wingate, soit dans des conditions normales, soit après six cycles inspiration/expiration maximaux réalisés en 30 secondes (HV). Les échanges gazeux étaient mesurés en cycle à cycle durant tout le test. Les performances pic mesurées n'ont pas différées significativement entre les deux tests, en revanche, l'index de fatigabilité a été supérieur lorsque le test fut réalisé après une hyperventilation. Lors d'une seconde étude, 11 sujets ont réalisé le test de Wingate soit dans des conditions normales soit 1 minute après avoir réalisé une hyperventilation de 30 secondes. L'hyperventilation a entraîné une diminution significative de la pression partielle en CO₂ dans l'air de fin d'expiration (PETCO₂) en dessous de 30 mmHg suggérant une baisse significative du pH sanguin. Cependant, la puissance pic, la puissance moyenne et la contribution aérobie n'étaient pas significativement différentes entre les deux tests. Enfin, lors d'une dernière étude, nous avons recruté 9 nageurs de bon niveau, pour effectuer un 50m crawl ce soit dans des conditions normales ou bien après une HV suivie de 30 secondes de récupération passive. Dans cette étude, la vitesse moyenne de nage sur 50m crawl était significativement plus élevée dans les conditions HV comparées aux conditions normales. Le nombre de cycles respiratoire enregistrés durant chaque course était significativement inférieur dans les conditions HV. Nous avons ainsi pu conclure qu'une hyperventilation volontaire maximale pré exercice peut significativement augmenter les performances de nageurs de bon niveau lors d'un 50m crawl.

Mots clés

Hyperventilation, sprint, alcalose, acidose, fatigue, Wingate test

Abstract

In this work we study the effects of a voluntary hyperventilation (respiratory alkalosis) on fatigue during a prolonged sprint. We measured the effects of a pre exercise increase of pH during anaerobic exercise. In the first test, seven subjects performed the test of Wingate, either under normal conditions, or after six maximal inspiration/expiry cycles carried out in 30 seconds (HV). The gaseous exchange were measured cycle with cycle during the entire test. The measured peak performances did not differ significantly between the two tests, on the other hand, the index of fatigability was higher when the test was carried out after a hyperventilation. In a second study, 11 subjects performed the test of Wingate either under normal conditions or 1 minute after 30 seconds of hyperventilation. Hyperventilation led to a significant reduction in the partial pressure of CO₂ in the air of the end of expiration (PETCO₂) below 30 mmHg suggesting a significant decrease of the blood ph. However, the peak power, the average power and the aerobic contribution were not significantly different between the two tests. Finally, in the last study, we recruited 9 high level swimmers, to carry out a 50m crawl either under normal conditions or after a HV followed by 30 seconds of passive recovery. In this study, average speed of the 50m crawls was significantly higher under HV conditions compared to normal conditions. The respiratory number of cycles recorded during each race was significantly lower in the HV conditions. We thus could conclude that a maximal voluntary pre exercise hyperventilation can significantly increase the performances of swimmers of good level at during a 50m crawl.

Keywords

Hyperventilation, sprint, alkalosis, acidosis, fatigue, Wingate test